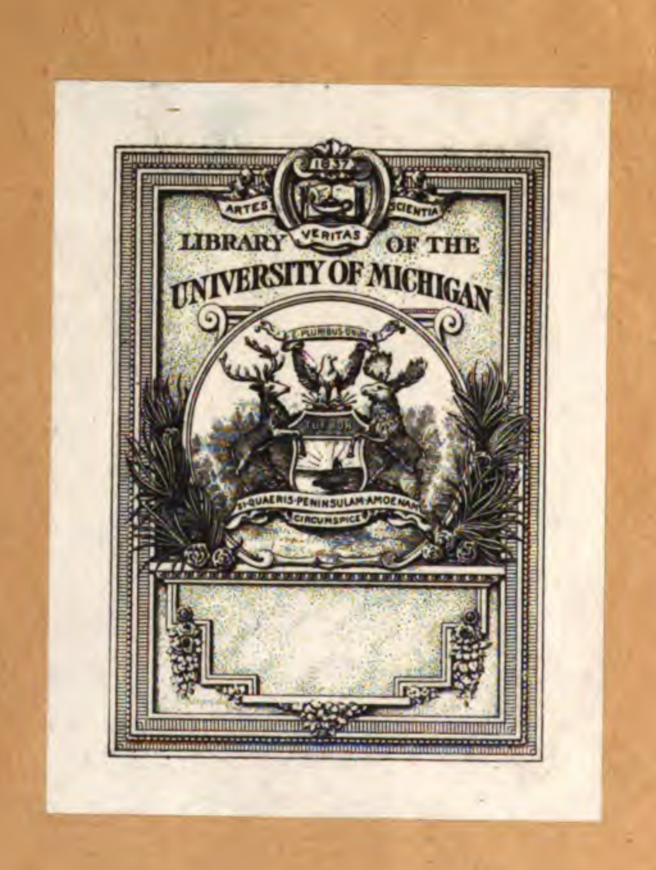
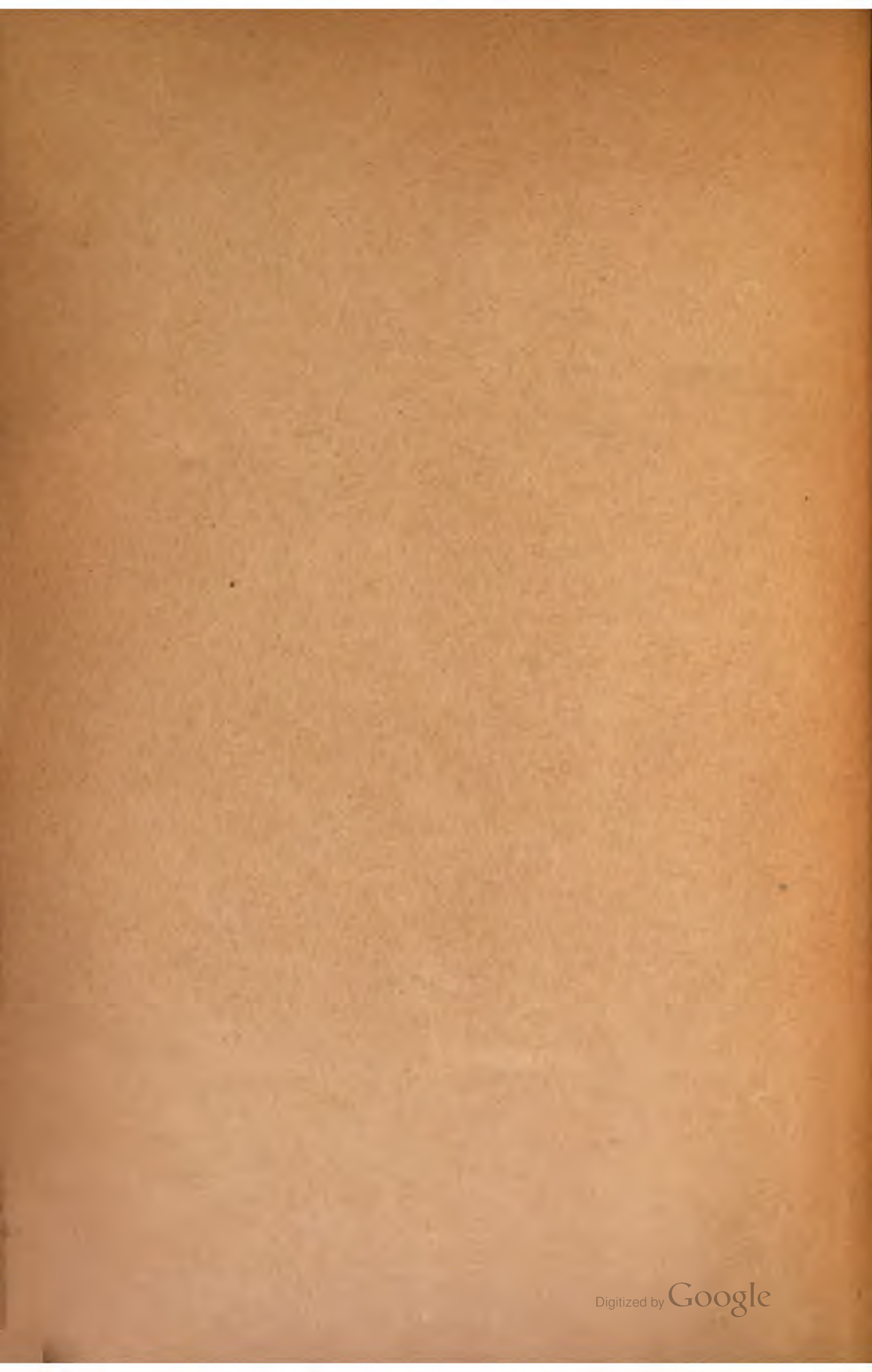


B 3 9015 00223 737 1
University of Michigan – BUHR







ARBEITEN

AUS DEM

KAISER- UND KAISERIN-FRIEDRICH-KINDERKRANKENHAUSE

IN BERLIN.

ARBEITEN

AUS DEM

KAISER- UND KAISERIN-FRIEDRICH-KINDERKRANKENHAUSE

IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. ADOLF BAGINSKY,
A. O. PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,
DIRECTOR DES KAISER- UND KAISERIN-FRIEDRICH-KINDERKRANKENHAUSES.

BAND III.

MIT 26 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

SEPARAT-ABDRUCK AUS DEM „ARCHIV FÜR KINDERHEILKUNDE"
UNTER REDACTION VON
Dr. A. BAGINSKY, Dr. F. FRÜHWALD, Dr. A. MONTI.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorrede.

Der dritte Band der Arbeiten aus unserem Krankenhause, welchen ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, umfasst klinische Beobachtungen aus mehreren Abtheilungen der Anstalt und Laboratoriumstudien. Dieselben fügen sich in die Reihe der früher von uns entweder einzeln oder im Zusammenhange veröffentlichten Arbeiten. Bei der Stattlichkeit unseres Krankenmaterials konnten für dieses Mal nicht alle unsere Abtheilungen zu Worte kommen, auch konnte selbst wichtige Einzelcasuistik nur in beschränktestem Maasse Berücksichtigung finden. Es kam vielmehr wesentlich darauf an, unsere Erfahrungen über gewisse Erkrankungsformen des kindlichen Alters, bei welchen es möglich war bezüglich des klinischen Verlaufes und der Therapie zu einem einigermassen befriedigenden Abschluss zu kommen, zur allgemeinen Kenntniss zu bringen. —

Die Laboratoriumarbeiten beziehen sich, wie beispielsweise diejenige über die Ernährung kranker Kinder, zum Theil auf rein praktische Dinge, zum Theil sind allerdings anatomische und biologische Fragen Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die am Schlusse gebrachte Mittheilung über unsere Milchversorgung und Controle möge dazu dienen, darüber Aufschluss zu geben, in welcher Weise wir bemüht

gewesen sind, eine der wichtigsten Aufgaben der Kinderpflege endgiltig zu lösen.

So hoffe ich, dass bei der getroffenen Auswahl mancherlei für die Förderung des Faches Zweckmässiges und im Ganzen Belehrendes zum Ausdruck gebracht ist.

Berlin, den 27. Juni 1897.

Adolf Baginsky.

Inhaltsverzeichniss.

I. Innere Abtheilung.

I.

Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters.

Von

Adolf Baginsky.

In einer fortlaufenden Reihe von Arbeiten habe ich innerhalb der letzten zwei Decennien die krankhaften Vorgänge im kindlichen Darmkanal, insbesondere insoweit dieselben vermittelst dem kindlichen Organismus feindseliger Gährungserreger zu diarrhoischen Ausscheidungen führen, zu erforschen versucht. Die Untersuchungen erstreckten sich ebenso wohl auf die pathologisch-anatomischen Läsionen des Darmkanales und der anderen Verdauungsorgane, wie auf die krankhaft veränderten chemischen Vorgänge, bei letzteren unter besonderer Berücksichtigung etwa giftiger Producte fäulnissartiger Zersetzungen; sie erstreckten sich endlich auf die vielfach und mit gutem Recht als Krankheits- oder zum Mindesten als Gährungserreger angesprochenen Bacterien selbst.

Schon die einfachsten klinischen Beobachtungen, ebenso wie die statistischen Erhebungen lehrten, dass das wesentlichste Interesse bei dieser Untersuchung sich an die sommerlichen Diarrhöen der Kinder knüpfe, dass selbst lang hingeschleppte chronische Processe von diesen den Ausgangspunkt nehmen können. Daher die eingehenden Studien über die als Cholera infantum bezeichnete foudroyante Kinderdiarrhöe. — Ich habe aber auch nicht verfehlt, immer wieder darauf hinzuweisen, dass nicht alle Diarrhöen allerorten ätiologisch und klinisch dem gleichen Gebiete angehören, dass, so ähnlich die Verlaufsart auch in den einzelnen Fällen zu sein scheine, den Krankheitsformen nach Art und Umständen die verschiedensten Ursachen und vielleicht auch die verschiedensten anatomischen Veränderungen und biologisch-pathologischen Vorgänge zu Grunde liegen können. — Dies darf,

soll man sich überhaupt gegenseitig verstehen, niemals ausser Acht gelassen werden. —

Auch bei den neuerdings wieder aufgenommenen Untersuchungen handelt es sich im Wesentlichen wieder um die sommerlichen Kinderdiarrhöen und deren, wenn man den Ausdruck brauchen darf, Ausläufer. — Die Ergebnisse dürfen aber in keiner Weise für alle, auch die endemisch in Anstalten auftretenden diarrhoischen Erkrankungsformen als massgebend betrachtet werden. Dies vorausgesetzt, sind die Ursachen für die Wiederaufnahme der Arbeiten auf einem für mich nach meinen vorangegangenen Arbeiten nahezu abgeschlossenen Gebiete folgende gewesen. — Es schien mir erspriesslich, die anatomischen Veränderungen der Organe an ganz frischem Leichenmaterial, das mir jetzt eher zugängig ist als früher, nochmals durchzuarbeiten. Aber auch auf bacteriologischem Gebiete erschien die Wiederaufnahme der Arbeiten geboten, einmal, weil die grosse Summe der neueren Erfahrungen über die Pathogenie und Virulenz der obligaten Darmbacterien unsere früheren Auffassungen von der Bedeutung derselben wesentlich verschoben hat, sodann aber auch, weil die Stimmen über das Auftreten von specifischen Krankheitserregern in der Reihe der Darmbacterien bei den Kinderdiarrhöen, trotz der früheren nach dieser Richtung hin ergebnisslosen Untersuchungen von fremden Autoren und mir, bis in die jüngste Zeit sich Geltung zu verschaffen suchten. Endlich aber verlangt auch die von mehrfachen Seiten betonte Allgemeininfection des kindlichen Organismus von septischem Charakter bei den acuten Durchfallskrankheiten eine erneute eingehende Berücksichtigung und Prüfung.

Waren dies die wesentlichsten Motive für die erneute Inangriffnahme meines alten Arbeitsgebietes [1], so wird man verstehen können, wie auf dem einmal wieder aufgenommenen Wege gleichzeitig und gelegentlich früher unternommene besondere Untersuchungen einer erneuten Controle unterworfen wurden. Man wird verstehen können, dass in den Ergebnissen der neuen Arbeit unter solchen Verhältnissen Vieles von dem längst Erwiesenen sich wiederfindet, auf der anderen Seite konnte aber doch an der Hand sicherer und verbesserter Methoden manches Neue und Erspriessliche hinzugefügt werden.

Zum besseren Verständniss der nachfolgenden Auseinandersetzungen und um von vornherein den eigenen klinischen Standpunkt zu fixiren, welchen ich den diarrhoischen Erkrankungsformen der Kinder gegenüber einnehme, habe ich Folgendes zu betonen.

Wenn ich von den einfachen dyspeptischen (acuten) Erkrankungen hier absehe, denen eine anatomische Grundlage der Störung nicht zugestanden

---

[1]) S. hinten das Literaturverzeichniss.

werden kann, sondern die als rein functionelle vorübergehende Störungen aufzufassen sind, so lassen sich die ernsteren Erkrankungsformen nach ihrem klinischen Verlauf leicht in die catarrhalischen und die ächt enteritischen (folliculären) trennen. Das Prototyp der catarrhalischen Erkrankungsform ist die als foudroyanter Catarrh anatomisch aufzufassende Cholera infantum. Ihr tritt als Prototyp der ächt enteritischen folliculären Erkrankungsform die Dysenterie gegenüber. Jene, wenn man vorerst nur die Ausscheidungen berücksichtigt, mit Absonderung massenhafter flüssiger, schleimig-dünner bis wässriger Massen, diese charakterisirt durch klumpig-schleimige, blutgemischte und eiterhaltige Excrete. Es kann von vorn herein zugegeben werden, dass Uebergänge von beiden Formen zu einander vielfach vorkommen; insbesondere gesellen sich die folliculären, dysenterischen Ausscheidungen gern im Verlaufe länger hingeschleppter Erkrankungen zu den ursprünglich als katarrhalische Erkrankungen aufgetretenen Formen hinzu; aber auch das Umgekehrte kommt wohl vor, dass eine ursprünglich unter dem Bilde dysenterischer Erkrankung einsetzende Affection von dünnwässrigen diarrhoischen Erkrankungen complicirt werden kann. Indess können diese, durch den klinischen Verlauf geschaffenen Uebergangsformen die scharfe Scheidung der beiden Hauptgruppen nicht verwischen, die sich im Uebrigen auch in anderweitigen klinischen Symptomen, betreffs welcher ich wohl auf die entsprechenden Capitel meines Lehrbuches verweisen darf, hinreichend markirt.

Die so scharf klinisch sich hervordrängende Charakteristik findet denn auch, wie aus dem Folgenden hervorgehen dürfte, in der Verschiedenheit der anatomischen Läsion der Darmwand ihren vollen Ausdruck, freilich auch hier wieder mit vielfachen Variationen und Uebergängen. Immer wieder muss aber darauf hingewiesen werden, dass das Primäre und das, wenn ich so sagen darf, Wichtigste und Bedeutsamste der anatomischen Veränderung auch das Entscheidende in der Beurtheilung bleiben muss.

Pathologische Anatomie.

I. Die catarrhalischen Erkrankungsformen. Gastro-Enteritis catarrhalis. Acuter Magendarmcatarrh. Cholera infantum.

Die makroskopischen Veränderungen des Magendarmkanals darf ich wohl als bekannt voraussetzen. Sie sind in der That im Grossen und Ganzen sehr wenig bedeutsam. Mässige Auflockerung und Quellung der Schleimhaut; Ansammlung von Schleimmassen, insbesondere auf der Magenschleimhaut; wechselnde Injection und vielfach durch eine gewisse Rauhigkeit der Oberfläche sich schon makroskopisch kennzeichnender Verlust des Epithels unter Quellung der Zotten im Dünndarm. Geringe oder völlig fehlende

Schwellung des Follikelapparates, die eher nur im untersten Darmabschnitt, im Colon transversum und descendens, zur Geltung kommt, dort wohl unter gleichzeitiger Injection der Darmwand, und sogar mit umschriebenen, streifigen, hämorrhagischen Injectionen.

Diesen nur wenig charakteristischen makroskopischen Veränderungen stehen sehr wesentliche, mikroskopisch nachweisbare Läsionen gegenüber. —

Bezüglich der angewandten mikroskopischen Methodik ist wenig hervorzuheben. Dieselbe bot keine Besonderheiten. Von dem Darm wurden nach den einzelnen Regionen kleine Theile nach vorangegangener Unterbindung entnommen, dieselben aufs Behutsamste aufgeschnitten und kleinste Stückchen herausgeschnitten, die sofort auf feste Unterlage gespannt, zuerst in 96proc. Alkohol und nach einem Tage in absoluten Alkohol eingebracht wurden. Die Einbettung geschah zumeist nach den bekannten Regeln in Celloidin. Die Färbung geschah, soweit es sich nur um Feststellung der anatomischen Details handelte, mit alkoholischen Anilinfarben (Bismarckbraun, Safranin und Eosin) oder mit Hämatoxylin. Vielfach wurde allerdings auch die Fixation mit Flemming'scher Lösung vorgenommen, insbesondere bei Leber und Nieren, sobald es sich um Feststellung von Verfettungszuständen handelte. Bacterienfärbungen erfolgten zumeist mit Löffler'schem Methylenblau, indess genügten oft schon die einfachen Färbungen mit Bismarckbraun auch die Bacterien im Gewebe kenntlich zu machen.

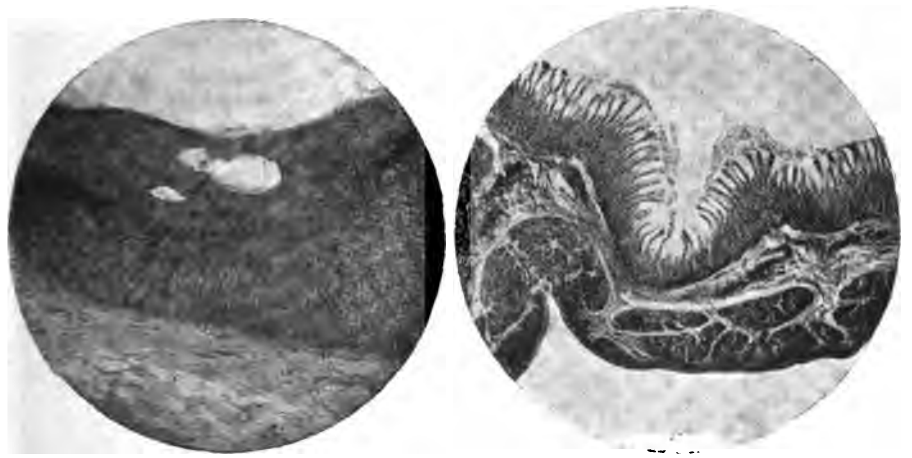
Dass man ferner bei der Beurtheilung der mikroskopischen Bilder am Intestinaltract sehr vorsichtig sein müsse, dass die frühzeitig eintretenden cadaverösen Veränderungen der Schleimhaut es nothwendig machen, wenn irgend möglich nur solche Fälle zur Beurtheilung heranzuziehen, in denen die Organe innerhalb der ersten Stunden post mortem zur Section und zur geeigneten Fixation gekommen sind, bedarf für den Sachverständigen wohl kaum noch der Erwähnung.

Die Veränderungen der Magendarmwand erwiesen sich auch nach den neuen Untersuchungen im Wesentlichen als die gleichen, die ich früher schon beschrieben habe, insbesondere bei den acuten Fällen.

Die Magenschleimhaut zeigt zunächst bei den meisten Fällen eine verhältnissmässig geringfügigere Läsion als diejenige des übrigen Darmkanals. Hervorstechend sind catarrhalische Auflagerungen, Schleimmassen, in welchen Rundzellen in grossen Massen eingelagert sind, gleichzeitig mit Haufen von Mikroorganismen, welche in dem Schleim gleichsam eingebettet liegen (s. Fig. 1 u. 2). Die epitheliale Schicht der Magenschleimhaut ist zunächst leidlich gut erhalten, und selbst in den Magendrüsen sieht man mit Ausnahme einer mässigen glasigen und durchsichtigen Verschleimung etwa des oberen Drittels des epithelialen Lagers wenig Veränderung. Freilich nicht überall, vielmehr

kommt es bei den ganz acuten oder aus acutesten Attaquen hervorgegangenen, dann mehr chronischen und atrophischen Zuständen anheimgefallenen Fällen auch zu vollkommenem nekrotischem Zerfall oder zu einer Art schleimiger Einschmelzung des gesammten Epithellagers der Magendrüsen, so zwar, dass jedwede anatomische Kennzeichnung des normalen Epithelgebildes verloren gegangen ist, kaum dass noch die Conturen der Zellen in schwachen Andeutungen kenntlich sind. Vielmehr sind die Zellen zu schleimigen Gebilden zusammengeflossen. In diesen Fällen sind auch die interstitiellen Gewebsschichten nicht unverändert, die Gefässe sind reichlich mit Blut erfüllt. Grosse Mengen von Rundzellen, welche die intertubuläre Mucosaschicht erfüllen, lassen dieselbe breiter erscheinen als normal. Und ganz besonders





Catarrhalische Veränderung des Magens. Vergr. 32.

markirt sich diese Veränderung an den Drüsenfundi, in der Nähe der Muscularis mucosae und diese sogar gleichsam durchsetzend. Die Submucosa nimmt oft nicht in sehr ausgiebigem Masse an den Veränderungen Theil, ja sie kann, mit Ausnahme von zahlreichen Mastzellen, deren Bedeutung nicht sichersteht, fast normale Beschaffenheit haben. In der Regel sind die Gefässe erweitert und blutreich, doch ist dies eben nicht überall der Fall; dessgleichen sind irgend auffallende oder typische Veränderungen an der Muskelhaut des Magens nicht wahrzunehmen.

Alle diese an dem Magen nur bis zu einem gewissen Grade sich kennzeichnenden Veränderungen sind weit ausgeprägter im Dünndarm und noch mehr im Dickdarm. Das epitheliale Lager der Dünndarmschleimhaut geht zumeist schon früh bei den diarrhoischen Zuständen verloren, so dass die Zotten, insbesondere an den Falten des Dünndarms, ohne Epithellager

erscheinen. Auch hier erkennt man wohl, wie am Magen, bei vorsichtiger Präparation Auflagerungen von Schleimschichten auf der Darmschleimhaut, aber vielfach sind es nicht mehr einzelne oder zu Haufen lagernde Rundzellen, welche in die Schleimmasse eingelagert sind, sondern ganze Ausgüsse der in Trümmer gegangenen Bruchstücke aus dem Epithellager der Lieberkühn'schen Drüsen, welche sich hier vorfinden. Auch hier gleichzeitig mit einem Gemisch von Bacterien, welche je nach Dauer des Processes auch tief

Fig. 3.



Epitheleinschmelzung der Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm. Vergr. 100.

hinein in die Lieberkühn'schen Schläuche eindringen. Die Zotten erscheinen zunächst bei den nicht allzu acut verlaufenen Fällen zellenreich, dicht mit grossen Massen von Rundzellen gleichsam überschüttet, so dass der normale Bau des Zottengebildes dadurch fast verdeckt wird. Die Lieberkühn'schen Crypten erscheinen aber frühzeitig und sehr wesentlich durch eine bis zur Vernichtung gegangene Veränderung der Epithelialzellen alterirt. Mehr noch als an den Magendrüsen erkennt man hier eine Art schleimiger Quellung und Einschmelzung, so dass die Conturen der Zellen nur mit Mühe noch erkennbar sind (s. Fig. 3). In der Regel sind die Drüsenschläuche bis gegen den Fundus hin verbreitert, wie aus einander gequollen. Auch hier geht diese Veränderung nicht ab, ohne Mitbetheiligung der interstitiellen Gewebsschichten, die zumeist verbreitert, mit Rundzellen erfüllt erscheinen; und so findet man denn auch die Muscularis mucosae sehr vielfach mit

Rundzellen durchsetzt. Während dies indess noch immer Veränderungen mittleren Grades sind, findet man in grosser Ausdehnung weit vorgeschrittenere und schwerer wiegende Zerstörungsprocesse und zwar ächte und bis zu den tieferen Geweben der Mucosa fortgeschrittene Nekrose, so zwar, dass der grösste Theil des Drüsenlagers, vielfach über die Mitte der Länge der Lieberkühn'schen Drüsen hinaus, und ebenso, die interstitiellen Gewebsschichten eingeschlossen, die Gefässe und Lymphgefässe einer vollkommenen Nekrose anheimgefallen sind. Hier ist, wenn man die

Fig. 4.



Catarrhalische Auflagerungen und theilweise Nekrose der Schleimhautoberfläche im Dünndarm. Vergr. 32.

nekrotisirten Gewebsmassen noch in situ ertappt und fixirt hat, die normale Kernfärbung durchaus verloren gegangen, und nur gleichsam in Schattenrissen erkennt man die ursprünglichen Gewebe, die ursprünglichen Zellgebilde, oder, wenn der Process lange genug gedauert hat, um die nekrotisirten Theile abzustossen, findet man hier auch wirklich auf grosse Strecken hin ausgedehnte Defecte in der Schleimhaut, so dass die Zottengebilde, die Lieberkühn'schen Drüsen wie rasirt, abgerissen erscheinen und die Schleimhaut hier tief verwundet sich darstellt (s. Fig. 5). So sind also aus ursprünglich katarrhalischen oberflächlichen Veränderungen tiefer gehende Läsionen entstanden. An diesen Processen nimmt die Submucosa indess nicht immer in gleichem Masse Theil. Das bindegewebige Lager derselben kann sehr blutreich erscheinen und sehr reich mit Rundzellen durchsetzt. Indess ist dies keineswegs immer der Fall; die Gefässe können strotzend voll Blut erscheinen, ausgedehnt, aber es gibt selbst bei Zuständen schwerer Nekrose der Oberfläche doch auch ganz anämische Zustände in der Mucosa, so dass die Gefässe nichts von Erweiterung

oder Blutfülle erkennen lassen und das Gleiche bietet sich dar betreffs des Zellenreichthums der Mucosa. Worin diese Verschiedenheiten begründet sind, lässt sich schwer sagen; der klinische Verlauf gibt nicht eigentlich dafür eine sichere Grundlage, wenngleich es wohl so scheint, als ob die ganz schweren und mit hohem Fieber einhergehenden Secundärzustände der acuten Brechruhr, die typhoiden Zustände mit wesentlichen Veränderungen der Submucosa verknüpft sind. Sehr auffallend ist in der Submucosa das gehäufte Auftreten von Mastzellen, welche vielfach ihre Granula weithin streuen, auch dies, ohne dass man Ursache oder Bedeutung der Erscheinung zu deuten im Stande wäre. Die Mitbetheiligung des Follikelapparates ist gleich-



Fig. 5.



Partielle Nekrose der Dünndarmschleimhaut. Vergr. 32.

falls verschieden. Allerdings kann hier schon mit grösserer Sicherheit behauptet werden, dass die Follikel in dem Maasse an dem krankhaften Processe mehr Theil haben, je länger der Verlauf bis zum tödtlichen Ausgang sich hingezogen hat, je mehr Besserungs- und krankhafte Zustände, schlechte und bessere Entleerungen und Fieberzustände mit fieberlosen sich abgewechselt haben. Bei den mit lang hingeschlepptem typhoiden Stadium verlaufenen Fällen findet man zumeist grosse zellenstrotzende Follikel und bei den mit Nekrosen in der Mucosa verlaufenen zuweilen wohl gar auch Nekrosen der Zellen mitten in den Follikeln, so dass dieselben wie in der Mitte eingeschmolzen, frei von Kernfärbung erscheinen. Die Zellhaufen der geschwellten Follikel durchdringen die eigentliche Mucosa, die Lieberkühnschen Drüsen gleichsam umgiessend, ohne dass es indess hierbei zu jenen Durchbrüchen kommt, die man so leicht bei den a priori als Follicular-

erkrankungen auftretenden Processen beobachtet. Höchst bemerkenswerth erscheinen nun auch die Veränderungen in den Muskelschichten der Dünndarmwand; auch hier sieht man zwar vielfach Abstufungen von den geringsten Veränderungen bis zu den wesentlichsten, indess ist die constanteste die eigenthümliche, schon früher von mir beschriebene Quellung und Verbreiterung der zwischen den Muskellagern des Darmes ruhenden Lymphgefässe, welche durch Quellung und Wucherung der Endothelzellen der Lymphgefässe bedingt ist. Die eigentlichen Muskelkerne zeigen indess keine oder nur geringe Veränderungen, nur findet man in denjenigen Fällen, wo Rundzellen in Submucosa und Mucosa in reicher Menge aufgetreten sind, allerdings auch in den Muskellagern Anhäufungen derselben zu grösseren Gruppen oder verstreut, und zuweilen dringen dieselben bis zur Serosa.

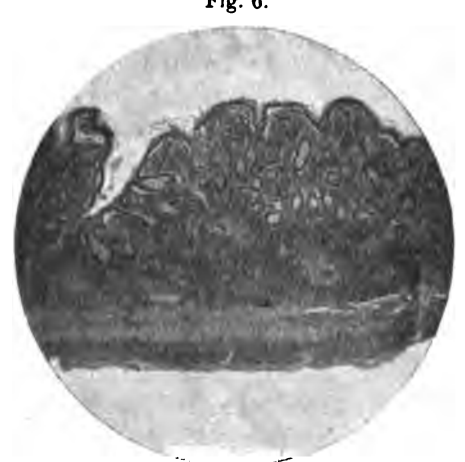
Das Verhältniss der Mikroorganismen zu diesen Gewebsveränderungen ist kein constantes. Begreiflicherweise findet man dieselben an der Oberfläche sehr zahlreich. Zumeist sieht man aber ausserhalb der Lieberkühnschen Schläuche, die allerdings bis zum Fundus mit Mikroorganismen (Bacterien und Kokkenhaufen) versehen erscheinen können, in dem interstitiellen mucösen Gewebslager ebenso wenig Bacterien, wie in der Submucosa. Wenn dieselben an diesen Stellen eingenistet vorkommen, sind sie im Ganzen immer spärlich. Niemals habe ich dieselben aber in den Gefässen der Submucosa gefunden, allerdings auch nicht in den eben von mir wieder geschilderten Lymphbahnen (s. auch mein Buch Verdauungskrankheiten S. 93).

Ganz analog den Veränderungen des Dünndarms pflegen diejenigen des Dickdarms zu sein, nur in der Regel intensiver und ausgedehnter. Dies erstreckt sich ebenso auf die Nekrosen der Mucosa, wie auf Rundzellenanhäufungen und Schwellungen der Follikel. Hier kommt es an beschränkten Stellen wohl eher schon zu Durchbrüchen der Follikel durch die eigentliche Mucosa nach oben und zur Darstellung folliculärer Geschwüre, insbesondere bei Fällen, welche einen länger hingeschleppten typhoiden Verlauf hatten. In der Regel kennzeichnen sich diese anatomischen Läsionen auch im klinischen Verlauf durch secundäres Auftreten blutig-eitriger Entleerungen. Bemerkenswerth ist allerdings noch eine im Colon hervortretende Ausstattung vieler Lieberkühn'schen Drüsen mit eigenartig blasenartigen grosse Kerne haltigen Zellen, die intensiv Kernfärbungen anzunehmen pflegen. Man begegnet denselben oft wohl auch schon in den unteren Abschnitten der Dünndarmdrüsen, indess nur spärlicher. Auch betreffs dieser zelligen Gebilde fehlt mir ein Anhalt ihrer Deutung.

II. Die folliculären Erkrankungsformen (Enteritis follicularis).

Das makroskopische Bild des Magendarmkanals ist insofern von den bei den catarrhalischen Formen zu beobachtenden verschieden, als sich die Affection mit grösserer Bestimmtheit auf die untersten Darmabschnitte concentrirt, wenngleich auch eine Mitbetheiligung des Follikelapparates des Dünndarms nicht ausgeschlossen erscheint. Im Allgemeinen ist indess dieselbe nicht hochgradig. Die Magenschleimhaut kann fast intact erscheinen, der Dünndarm blass und selbst die dort über die Schleimhaut hervortretenden Follikel blass und nur etwas geschwollen. Freilich ist eine mässige Injectionszone an einzelnen Follikeln auch vielfach nachweisbar. Die gesammte Colonschleimhaut indess, insbesondere die Partien des Quercolon und des Colon descendens erscheinen tief dunkelroth, vielfach hämorrhagisch in längeren oder kürzeren Streifen. Die Darmwand erscheint im Ganzen wie imbibirt, verdickt, geschwollen und die Solitärfollikel treten vielfach, von hämorrhagischen Zonen umgeben, über die Oberfläche hervor. Auch Verluste von Follikeln sind nicht selten und mit blossem Auge schon erkennt man wohl kleine grübchenartige Substanzverluste an den Stellen, wo Follikel gesessen haben.

Fig. 6.

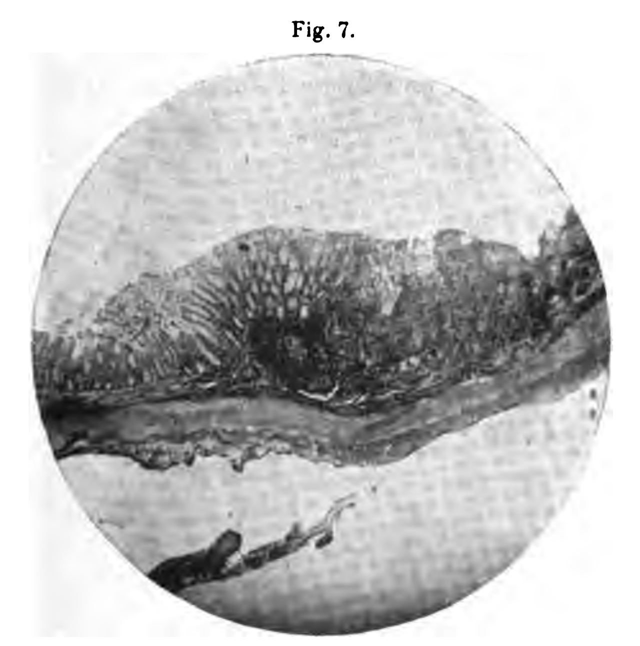


Rundzellenanhäufung in der Submucosa. Vergr. 32.

Mikroskopisch bietet der Darm ein eigenartiges Bild. Im Gegensatz zu der im Ganzen nur geringfügigen Zellinfiltration der Submucosa bei den früher geschilderten catarrhalischen Erkrankungsformen erscheint die Submucosa auf das Mehrfache verbreitert und von enormen Massen von Rundzellen durchsetzt (s. Fig. 6), welche der gesammten Mucosa ein durchaus verändertes Ansehen geben. Die Zellen durchdringen das gesammte Maschengewebe der Submucosa und dieselben sind insbesondere massenhaft an denjenigen Stellen

angehäuft, wo man sich einem eingelagerten Follikel nähert. Kaum dass an diesen Stellen die Gefässe wahrgenommen werden können. Die Follikel selbst sind strotzend mit Zellen erfüllt, nicht selten sind die Grenzen des Follikels gegen die zellüberschüttete Umgebung der Submucosa verwischt und an diesen Stellen stösst man wohl auch auf weit ausgedehnte Hämorrhagieen, die sich durch die Maschen der Submucosa hindurch sowohl nach der Mucosa hin wie nach der Muskelschicht des Darms erstrecken. Nach der Mucosa zu hat der Follikel die Darmwand gleichsam durchbrochen und

Fig. 7.

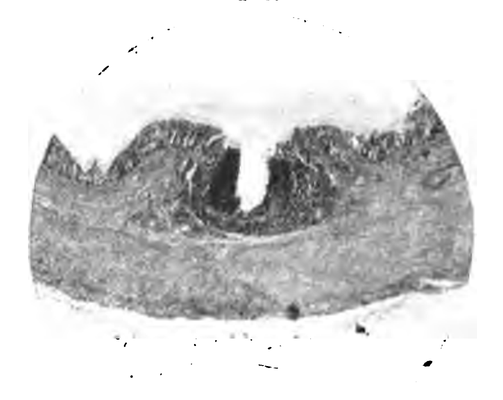


Schwellung und Durchbruch des Follikels. Vergr. 20.

communicirt mit der Oberfläche mittels einer grossen von Zellhaufen erfüllten Apertur (s. Fig. 7 u. 8). Die Zellen selbst sind meist jugendlich, voll und mit stark sich färbenden Kernen; auch begegnet man reichlich Mitosen-Formen. Die gleiche stark zellige Infiltration zeigt nun aber auch die Mucosa, deren zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen befindliche Gewebsmassen erheblich verbreitert und aus dichten Zellhaufen zusammengesetzt erscheinen. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind hierbei an vielen Stellen geradezu von Rundzellhaufen erdrückt, so dass sie entweder gar nicht kenntlich sind, oder sie erscheinen mit Rundzellen so erfüllt, dass man die Epithelialzellen nur schwer darunter sieht. Wie nach dem Darmlumen zu erscheinen auch die Muskelschichten der Darmwand von Rundzellmassen durchsetzt und selbst bis an die Serosa hin drängen dieselben vor. So ist die ganze Darmwand

von zelligen Gebilden leukocytärer Natur durchsetzt und überschüttet. An vielen Stellen erkennt man unter diesen Verhältnissen nur mit Mühe noch den ursprünglichen anatomischen Bau derselben. Allerdings kommen nun aber auch wohl catarrhalische Veränderungen mit den beschriebenen gemeinsam vor. Wo dies der Fall ist, erkennt man an den noch nachweisbaren Epithelzellen der Lieberkühn'schen Drüsen die vorher beschriebenen Quellungen und Einschmelzungszustände. Je nach der Intensität des Processes ist das Darmepithel völlig verloren gegangen, selbst die Lieberkühn'schen Drüsen zum grossen Theil mit verschwunden, oder aber die verdickte und cellulär durchsetzte Darmwand ist noch von normalem Darmepithel bekleidet. Wie dem auch sei, so gibt sich nach Art und Ausdehnung der Process deutlich

Fig. 8.



Folliculäres Geschwür.

so zu erkennen, dass der Ursprung der gesammten Veränderung in den tieferen Schichten der Darmwand und zwar in der Submucosa und den Lymphfollikeln derselben begonnen hat, so dass das Ganze gleichsam explosiv von den tiefen Schichten aus nach oben drängt; im geraden Gegensatze zu den früher beschriebenen Veränderungen, welche augenscheinlich von der Oberfläche ihren Anfang genommen haben.

Bei der auf die Anwesenheit von Bacterien hin gerichteten Untersuchung ist es unschwer, in den nach der Mucosa hin durchgebrochenen Follikeln, insbesondere an Stellen, wo das Zellenlager weniger dicht ist, oder wo Einschmelzung der Zellen zu mehr diffusen nekrotischen Massen stattgefunden hat, Bacillen und Kokken in wirrem Durcheinander nachzuweisen. Dagegen findet man in den geschlossenen Follikeln kaum je und höchstens wohl ganz vereinzelt Bacterien.

Während sich so die anatomischen Läsionen der Darmwand sehr wesentlich in den beiderartigen Erkrankungsformen unterscheiden, kann bezüglich der anderen Organe eine scharfe Scheidung der beiden bisher geschilderten Processe kaum constatirt werden, so dass wir die Schilderung derselben im Zusammenhange folgen lassen.

Von den übrigen Organen sind, abgesehen von den visceralen Lymphdrüsen, welche sich zumeist durch mehr oder weniger ausgedehnte acute hyperplastische Schwellung auszeichnen, besonders die Nieren, Lunge und die Leber Gegenstand unserer erneuten Untersuchung gewesen. Ueber Veränderungen von Pankreas und Milz, deren Studium sicherlich von grösstem Interesse ist, wie ich mich an einzelnen Befunden überzeugte, behalte ich mir für später noch ausgiebigere Mittheilungen vor.

Nieren.

Für die Nieren ist von mir bei Cholera infantum früher festgestellt worden, dass sich an ihnen Pyelitis und Harnsäureinfarct nachweisen lasse (l. c. S. 89). Seither ist von meinen früheren Assistenten Felsenthal und Bernhard[1]) an Fällen aus unserem Krankenhause der Nachweis geführt worden, dass man es bei den Magendarmerkrankungen der Kinder mit schweren parenchymatösen Degenerationen der Nierenepithelien zu thun habe; nur in einem der von ihnen beschriebenen Fälle, der mehr chronischen Diarrhöen unterlag, fanden sich auch interstitielle Veränderungen und es wurde von den Autoren die Vermuthung ausgesprochen, dass letztere nur ausbleiben, wenn der rasch eintretende Tod die Entwickelung derselben verhindert. Im Wesentlichen kann dieser Befund bestätigt werden, und die auch in meinen neuen Untersuchungen sich ergebenden pathologischen Bilder decken sich mit denjenigen, welche die genannten Autoren gefunden haben, nur sind dennoch zwei Besonderheiten etwas mehr in den Vordergrund getreten, welche der Erwähnung werth sind, — einmal die doch immerhin nicht unwesentliche Mitbetheiligung der Gefässe und auch die des interstitiellen Gewebes. Neben den schweren parenchymatösen Degenerationen in den Harnkanälchen und gerade im Gegensatze zu dem dort gegebenen Zerfall der Epithelien bis zur Nekrose sieht man an den Glomerulusschlingen eine nicht unerhebliche Wucherung und Vermehrung des Glomerulusepithels. Davon ist das eigentliche Kapselendothel nicht befallen, dies ist vielmehr fast immer frei und nur in wenigen Fällen und auch dann nur ziemlich vereinzelt stösst man auf Wucherungen des Kapselendothels und concentrische Verdichtung der Kapsel-

[1]) Felsenthal und Bernhard, Nephritis bei Magendarmerkrankungen der Kinder. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XVII, S. 222.

wände; dagegen ist das Glomerulusepithel oft so reichlich, dass es bis fast zum Sprengen die Kapsel erfüllt. Ueberdies stösst man gar nicht selten auf hämorrhagische Ergüsse in die Kapsel bis zur völligen Vernichtung der Glomerulusschlingen, und es scheint fast, wie wenn auch thrombotische Verlagerungen des Vas afferens sich vielfach mit diesen Gefässveränderungen im Glomerulus verbänden. Vergebens sucht man zumeist an diesen so veränderten Stellen nach Bacterien, die man vielmehr in den nekrotischen Harnkanälchen zu Haufen findet. Bemerkenswerth ist übrigens ganz besonders in der Medullarsubstanz der überaus grosse Reichthum der Gefässe an Blut und zwar vielfach auch so, dass Gefässzerreissungen zu Blutaustritten geführt haben. Während dies an den Gefässen sich kund gibt, begegnet man bei vielen Fällen auch im interstitiellen Gewebe, wenngleich nur stellenweise und nicht diffus, einer sehr reichlichen Ansammlung von Rundzellen, so dass man immerhin von einer wesentlichen Mitbetheiligung desselben am pathologischen Process sprechen kann. Man sieht also, dass die Niere ebensowohl parenchymatös wie interstitiell betheiligt und schwer geschädigt sein kann.

Bei der Bedeutung der Veränderungen, welche die Nieren erleiden, und derjenigen der klinischen Symptome, welche dieselbe unzweifelhaft bedingen, gebe ich in Folgendem eine Reihe der Beobachtungen ausführlicher wieder.

Fall 1. Wilh. Freudenberg, 6 Monate alt, am 5. August 1896 aufgenommen.

Das Kind zuerst 6 Wochen an der Brust, dann mit der Flasche genährt und seither gesund, erkrankte am 4. August angeblich plötzlich an Erbrechen und Durchfall.

Stat. praes.: 5. August. Ziemlich gut genährtes Kind. Tief apathisch; halonirte tief eingesunkene Augen. Fontanelle eingesunken. Haut auf dem Abdomen faltig, sonst an den Extremitäten noch von leidlich normaler Beschaffenheit. Schwache Respiration. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Dessgleichen das Herz. Puls schwach, fadenförmig, kaum fühlbar. Abdomen eingesunken, nirgends druckempfindlich. Stuhlgang grünlich, zumeist wässerig dünn, mit etwas Schleim, reichlich. Temperatur 38,2. Harn nicht erhältlich. Ordination: Excitantien. Senfbad.

6. August. Keine wesentliche Veränderung. Collabirt. Abdomen eingesunken. Grünliche Stühle, wässerig. Puls nicht fühlbar. Am Nachmittag Exitus lethalis.

Section ergibt: Gut genährt, ziemlich reiches Fettpolster. Pleura schlüpfrig glatt. Lungen überall lufthaltig, nur hinten und unten kleine atelectatische Partien, auf der glatten Schnittfläche blauroth. Thymus ohne Abnormitäten. Herz klein, contrahirt. Blut geronnen. Endocard von trübem undurchsichtigem Aussehen. Klappen zart. Myocard blass, von hellbräunlicher Farbe. Magenschleimhaut blass und etwas aufgelockert. Schleimhaut des oberen Dünndarms im Ganzen blass, ebenfalls aufgelockert; erst im Jejunum und Ileum stärker gewulstet, mehr gequollen, die Falten stärker hervortretend. Peyer'sche Haufen injicirt, röthlich, aber nicht besonders vergrössert, auch nicht besonders stark hervortre-

tend. Dicht oberhalb der Bauhin i'schen Klappe ist die Schleimhaut wie von einer pseudomembranösen Masse überlagert, rauh, mit fast körniger Oberfläche; der Peyer'sche Haufe vor der Klappe stark vergrössert, erhaben hervortretend. Schleimhaut des Dickdarms wohl um das 3fache verdickt, stark gewulstet, ohne dass indess die solitären Follikel besonders stark hervortreten. Die ganze Schleimhaut ist hyperämisch, rosig gefärbt. Milz 6,2 : 4 : 1,2, derb. Pulpa ziemlich blutreich.

Leber 13 : 10 : 4. Blutreich mit deutlich gezeichneten Läppchen, nur an manchen Stellen von mehr gelber Farbe und augenscheinlich stark fetthaltig.

Linke Niere mit leicht trennbarer Kapsel. Parenchym trüb, besonders die Corticalis, die gelblich erscheint. Medullarsubstanz sehr blutreich, doch stellenweise auch die Corticalis, so dass die kleinen sternförmigen Gefässe sich recht lebhaft hervorheben. In den Papillen Harnsäureinfarct. Grösse 7 : 3½ : 2,5. Rechte Niere derselbe Befund. Gehirn blass, ohne Besonderheiten. Pia etwas trübe.

Diagnose: Enteritis catarrhalis. Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund: An der ganzen Magendarmschleimhaut die Mucosa und auch Submucosa von enormen Massen von Rundzellen durchsetzt, welche die Zotten durchdringen, zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen nach der Oberfläche drängen. Epithel überall verloren. Die Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen eingeschmolzen, mit glasigen Schleimfäden bis zum Fundus. — In vielen derselben schon im Dünndarm, noch mehr im Dickdarm Zellen mit mächtig grossem Kern, der sich mit Anilinfarben, besonders Bismarckbraun, tief dunkel färbt. — Im Dickdarm tritt die Rundzellenansammlung in der ganzen Submucosa und Mucosa ganz ausserordentlich in den Vordergrund, auch sind hier die Follikel stark vergrössert und vielfach sieht man Rundzellenmassen durch die Mucosa nach oben hinaus dringen, so dass Substanzverluste in der Mucosa entstanden sind. Vielfach mitten in den Follikeln augenscheinlich eingeschmolzene Lücken. Das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen verschleimt, vielfach bis zur Mitte zusammengeschmolzen; gegen den Fundus auch hier die grossen und einen stark sich färbenden Kern haltigen Zellen.

Die Niere gibt durchgängig ein überaus reiches Bild von mächtiger interstitieller Anhäufung von Rundzellen, ebenso in der Cortical- und in der Medullarsubstanz. Die Gefässe auf weite Strecken hin strotzend mit Blut gefüllt, mit reichen Mengen von Leukocyten. Die Epithelien der sonst erweiterten Tubuli contorti trüb, augenscheinlich stark verfettet, die Glomeruli stark vergrössert. Das Glomerulusepithel enorm zellenreich; nicht so die Bowmann'schen Kapseln, vielmehr erscheint das Kapselendothel wenig verändert. Nur in einzelnen Kapseln ein feinkörniges Exsudat, welches die Glomerulusschlingen zurückdrängt.

Es handelt sich also um eine ebenso starke parenchymatöse wie interstitielle Nephritis, letztere vielleicht sogar überwiegend.

Derartige starke interstitielle Processe mit ausgedehnten Hämorrhagieen können nun aber wohl auch einmal zu eitrigen Infiltrationen im interstitiellen Gewebe den Anlass geben, wie in folgendem Falle.

Fall 2. Gretchen Mattei, 5 Monate alt. Aufgenommen 24. August 1896.

Das Kind leidet seit 8 Tagen an Diarrhöen, ohne Erbrechen.

Stat. praes.: 24. August. Ziemlich gut genährtes Kind, mit angeborenen Klumpfüssen (Equino-Varusstellung). Spastische Haltung der Extremitäten, tetanieähnlich und auch deutliches Trousseau'sches Phänomen. Kein Facialisphänomen; belegte Zunge. An Lunge und Herz nichts wesentlich Abnormes; nur allenfalls leichte

Erscheinungen von Bronchialcatarrh. Leib gespannt, dünner bräunlicher Stuhlgang. Temperatur 38°—39,7° C. In den nächsten Tagen bei remittirendem Fieber mit Temperaturschwankungen zwischen 37,5—39,5° wesentlich der gleiche Befund mit hervorstechenden Tetaniesymptomen. Schlecht brockige, fadenziehende Stuhlgänge. Belegte Zunge, Mundschleimhaut geröthet. Am 31. August: Starker Soorbelag der Zunge und der Mundschleimhaut. Stuhlgang mit Schleimmassen und blutig-schleimigen Streifen. Doch bessert sich das Aussehen der Stuhlgänge in den nächsten Tagen; dabei Bestehenbleiben schwerer Tetaniesymptome. Reichliche bronchitische Geräusche am Thorax. Fieber mit Temperaturerhebungen bis 39,8° C., und neuerdings dann wieder abwechselnd mit guten Stuhlgängen brockig, mit Schleimfäden und Klümpchen, schliesslich am 12. September stärkere blutigschleimige Stühle. Zusehende Abmagerung des Kindes. Abnahme des Körpergewichtes von 4900—4020 = — 880 g. Tief elendes Verhalten und in diesem Zustande fortschreitenden Verfalles am 16. Tod.

Section ergibt: Schlecht genährt, Myocard bleich, Herz sonst intact. Lungen beide zumeist normal lufthaltig, nur hyperämisch und einzelne bronchopneumonische Heerde, besonders in der rechten Lunge.

Magenschleimhaut geröthet, etwas geschwollen. Dünndarmscheimhaut dünn, wenig injicirt, Peyer'sche Plaques in der Nähe der Bauhini'schen Klappe etwas geschwollen, sonst wenig hervortretend. Dickdarmschleimhaut in den unteren Partien geschwollen und verdickt; besonders stark injicirt. Stellenweise mit punktförmigen und streifigen Hämorrhagieen. Solitärfollikel geschwollen, mit dunkelrothen Höfen umgeben. Milz 6,5 : 3 : 1,3, von glatter Schnittfläche. Braunrothe Pulpa. Leber 15 : 7 : 5. Glatte Schnittfläche mit trüber verwaschener Farbe des Parenchyms.

Rechte Niere mit leicht abziehbarer Kapsel. Auf der Oberfläche der Niere zahlreiche kleine gelbliche, augenscheinlich eitrige Erhebungen, die in die Corticalsubstanz ziemlich tief eindringen. Linke Niere: Grösse 6 : 3,5 : 2,0, auf der Oberfläche mehrere linsengrosse eingesunkene gelbbraune Heerde mit erweichtem Inhalt, tief in die Corticalsubstanz eingreifend. Die Zeichnung des Parenchyms auf dem Schnitt wesentlich trüb und verwaschen; Grenze zwischen Cortical- und Medullarsubstanz verwischt, trüb, bleich. — Os petrosum weich, blutreich, in beiden Paukenhöhlen reichlich Eiter.

Diagnose: Atrophia, Bronchitis, Gastroenteritis catarrhalis et follicularis, Nierenabscesse und Nephritis interstitialis, Hepar adiposum, Otitis media duplex.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Der ganze Darmkanal zeichnet sich aus durch eine besonders starke und höchst auffällige Anhäufung von Rundzellenmassen in allen Theilen der Darmwand. Die Mucosa zeigt diese Zellanhäufung ganz besonders stark in der Nähe der Muscularis, indess geht dieselbe auch in die Zottengebilde hinein, bis zur Oberfläche der Zotten; die Lieberkühn'schen Drüsen werden durch diese massenhafte Zellansammlung fast aus einander gedrängt. Das Darmepithel ist nur schlecht noch erhalten und über seine Beschaffenheit nichts Sicheres auszusagen, auch erschienen die Zottenspitzen nicht völlig intact, wobei cadaveröse Veränderung nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Die Epithelien und Zellenlagen der Lieberkühn'schen Drüsen sind gequollen, durchsichtig, an vielen Stellen zusammengeflossen und schleimig verändert. In vielen der Lieberkühn'schen Drüsen findet man bis gegen den Fundus hin Stäbchen und Kokken aufgehäuft.

Die Nieren zeigen in ähnlicher Weise wie der Darm ganz ausserordentlich weitgehende interstitielle Anhäufung von Rundzellen, so dass das interstitielle Gewebe verbreitert erscheint. An vielen Stellen ist dadurch das eigentliche Parenchym wesentlich beeinträchtigt und gleichsam bei Seite gedrängt, so dass nur grosse Rundzellenmassen an Stelle des Parenchyms sich befinden. Mitten in diesen interstitiell aufgehäuften Rundzellenmassen erblickt man zum Theil in den Gefässen noch liegend Blut, zum Theil aber auch ausserhalb derselben reichliche Blutergüsse, weit verbreitet, unregelmässig, gleichsam zwischen den Harnkanälchen vertheilt und hineingeströmt. In diesen Blutmassen sieht man auch, wenngleich nicht gerade häufig, so immerhin doch einigermassen auffällig in Kettchen liegende Stäbchen; allerdings mehr versprengt und einzeln, nirgends etwa so gehäuft, dass Thrombosirung von Gefässen auch nur im Entferntesten dadurch hätte zu Stande gebracht werden können. — Die epithelialen Auskleidungen der Harnkanälchen erscheinen verfettet, trübe und gequollen, die Harnkanälchen verbreitert und vielfach sieht man in denselben trüb durchscheinende Cylinder enthalten. Die Glomeruli sind gross, das Epithel reich an Rundzellen. Es handelt sich also im Wesentlichen um eine sehr schwere parenchymatöse und hämorrhagisch-interstitielle Nephritis mit Eiteransammlungen im interstitiellen Gewebe. Zu vollkommen ausgedehnten Eiterungen bis zur völligen Vernichtung des eigentlichen Nierenparenchyms ist der Process hier nicht vorgeschritten.

Thatsächlich scheint der Process von dem interstitiellen Lager und somit höchstwahrscheinlich von den Gefässen ausgegangen zu sein. Es kann nicht von der Hand gewiesen werden, dass eine Verschleppung von Bacterien in die Nieren hinein auf dem Wege des Kreislaufes stattgefunden hat, allerdings kann dieselbe bei dem Fehlen eigentlicher Thrombosen auch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit behauptet werden.

Es darf im Anschlusse daran wohl erwähnt werden, dass die Leber neben zahleichen ebenfalls interstitiellen, den Gefässen und Gallengängen entlang ziehenden Anhäufungen von Rundzellen vor Allem eine colossale Verfettung des Parenchyms präsentirt. Die Fetthäufung in den Zellen ist so beträchtlich, dass man an vielen Stellen nur mit Mühe die wandständig angepressten Kerne der Zellen erkennt.

Bacterienanhäufungen waren in der Leber nirgends nachweisbar.

In den Lungen sieht man mikroskopisch kleine Infiltrationsheerde der Alveolen; dieselben sind mit einem reichlichen, sie völlig ausfüllenden Zellenmaterial erfüllt. Ausgedehnte Blutgefässe mit reichlichen Ansammlungen von Blut führen ebenso wie völlig mit Zellen erfüllte Bronchien zu den kleinen entzündlichen Heerden. Auch hier begegnet man häufig Bacterien, indess liegen dieselben ausschliesslich in den Bronchien, wo sie als Kettchen von Stäbchen und auch von Kokken sich zeigen.

Während das Charakteristische dieser auch mit Eiterung einhergehenden schweren Nierenläsionen die interstitielle Nephritis ist, tritt uns indess in anderen Fällen eine andere Entwickelungsform einer eitrigen Nierenentzündung entgegen, und zwar von den Harnkanälchen aus, so dass man die Erkrankung als ächte Pyelonephritis anzusprechen vermag. Die Fälle, in welchen diese Affection sich zeigte, waren zuerst von etwas mehr schleppendem, subacutem Verlauf oder betrafen recidivirende Diarrhöen. Im Darmkanal

zeigte sich eine Combination von catarrhalischen und folliculären Veränderungen.

Dies erläutert der folgende Fall:

Fall 3. Bertha Neumann, 6 Monate alt. Seit 5 Tagen Erbrechen und häufige dünne Stühle von grünlicher Farbe, zuerst poliklinisch behandelt. Aufnahme am 27. Juli.

Stat. praesens: Leidlich genährt, bleich. Geringe Rachitis. Haut spröde, keine Verdichtung. Trockene, leicht belegte Zunge. An Herz und Lungen nichts Abnormes. Abdomen etwas aufgetrieben, bei Betastung nicht schmerzhaft. Leber einen Finger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Stuhlgang dünn, diarrhoisch, schleimig. Temp. 38—36,8, Puls 120. Eiweisswasser, Calomel, Darmausspülung.

28. Juli. Dünne schleimige Stühle mit bröckligen Beimischungen, kein Erbrechen. Grosses Durstgefühl. Dumpfe Herztöne, etwas eingesunkene Fontanelle. Puls 120. Temp. an. 37,6—36,8° C., Rp. 28.

30. Juli. Kleiner beschleunigter Puls. 8 dünne Stühle von grüner Farbe. Leib bei Betastung empfindlich. Temp. an. 37,2—40° C., Rp. 40. Resorcin 1 : 100.

31. Juli. St. idem. Lunge zeigt dabei hinten unten rauhes Athmen, fast bronchial, und klingendes Rasseln, keine ausgesprochene Dämpfung.

1. August. Dünne Stühle, keine Erbrechen. Auf der Lunge der gleiche Befund wie gestern. Temp. an. 39,2—40° C.

3. August. Blasses Aussehen mit etwas Cyanose. Hautfalte steht. Schmerzhaftes Stöhnen. Bauchhaut von bläulicher Farbe, livid durchschimmernd, wie wenn in der Tiefe hämorrhagische Stellen vorhanden wären. Abdomen auf Druck im Ganzen etwas schmerzhaft. In den abhängigen Theilen des Abdomen keine Dämpfung. In der linken Nierengegend ist der Druck der Finger ausserordentlich schmerzhaft, so dass das Kind bei der Untersuchung zusammenzuckt und kläglich schreit. Am Thorax hinten beiderseits rauhes Athmungsgeräusch mit lautem Rasseln. Keine nachweisbare Dämpfung. Dünne grünliche mit geballten Schleimklümpchen durchsetzte Stühle, gemischt mit in langen Fäden sich ausziehenden Schleimmassen. Mikroskopisch enthält der Stuhlgang zahlreiche Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen und längliche granulirte Zellen, augenscheinlich Reste abgestossener Epithelien. Der Harn ist trübe, enthält reichlich Eiter und Nierenepithelien.

Temp. axill. 37,4—39° C.

29. Juli. Blutentnahme aus der Fingerbeere durch Einschnitt zur bacteriologischen Untersuchung auf Agar, Serum, Gelatine, Bouillon.

Befund 31. Juli. Alles steril; nur auf 2 Serumröhrchen 2 Staphylokokkenculturen gewachsen.

3. August. Wiederholung der Blutuntersuchung auf Gelatineplatte. 5. August. Steril geblieben, auch fernerhin.

4. August. Halonirte Augen. Aufgetriebenes schmerzhaftes Abdomen. Dumpfe Herztöne, schleimige mit Blut und Eiter gemischte Stuhlgänge. Ordination: Darmausspülung. Tannalbin. Senfbad.

Temp. axill. 37—38,6° C.

In den nächsten Tagen wesentlich unter denselben Symptomen fortschreitender Verfall. Tod am 6. August, Nachm. 6½ Uhr.

Sectionsbefund: Mässig entwickelte weibliche Leiche. Pleurahöhle leer. Auf beiden Pleuren an den Unterlappen punktförmige Hämorrhagien. In der Bauchhaut keine nachweisbaren Blutaustretungen.

Linke Lunge: Oberlappen lufthaltig; geringe Ausdehnung der Alveolen an dem Lungenrande. Unterlappen verdichtet, auf dem Durchschnitt glatt, braunroth, mit einigen noch helleren Partien. Die verdichteten braunrothen Partien sind luftleer, blutreich. Aus den Bronchien entleert sich eitriges Secret und aus dem Lungenparenchym braunrothe schaumige Masse.

Rechte Lunge: Kleine haselnussgrosse Verdichtungen in den Oberlappen. Mittellappen von normaler Beschaffenheit. Unterlappen zur Hälfte verdichtet; die Lungenränder stark lufthaltig, aufgeblasen.

Pericard und Endocard intact.

Milz: $6^1/_2 : 3^1/_2 : 1^1/_2$ cm. Oberfläche glatt; Parenchym blauroth mit dunkleren bräunlichen Stellen. Consistenz ziemlich weich. Follikel undeutlich.

Leber: $14^1/_2 : 8^1/_2 : 3^1/_2$ cm. Oberfläche glatt. Consistenz weich. Farbe grauroth, gesprenkelt. Centralvenen erweitert. Blutgehalt vermehrt.

Magenschleimhaut etwas aufgelockert, mit zähem Schleim bedeckt; im Ganzen blass.

Darm: Schleimhaut des Dünndarmes aufgelockert, die ganze Darmwand etwas verdickt, auf der Oberfläche wie geschorener Sammet, so dass sie fast einen körnigen Eindruck macht. Diese Beschaffenheit zeigt sich nicht überall, sondern nur stellenweise und zwar besonders in der Nähe der Peyer'schen Haufen, wo die Schleimhaut sich auch verdickt. Die Peyer'schen Haufen treten im ganzen unteren Abschnitt des Dünndarmes bis zur Bauhin'schen Klappe ausserordentlich stark hervor, sind geschwollen, verdickt, sehr blutreich, zunehmend bis zur Bauhin'schen Klappe. Die Schleimhaut des Colon ist wohl um das Vierfache verdickt, von tief dunkelrother Farbe, blutreich. Einzelne Solitärfollikel sind von blutigen Höfen umgeben. Im untersten Abschnitt des Dickdarmes streifenförmige Hämorrhagien. Die Solitärfollikel im Ganzen vergrössert.

Linke Niere: Kapsel sehr blutreich, leicht abzuziehen; am oberen Rande befindet sich eine von da aus die Hälfte der Niere einnehmende Partie, welche sich über das Niveau der übrigen Niere erhebt und zahlreiche erweichte, rothbraune, hämorrhagische Heerde und kleinere Heerdchen von gelbgrauer, augenscheinlich eitriger Natur erkennen lässt. Einzelne der Heerde haben nur Stecknadelkopfgrösse, andere die Grösse bis zu einer Bohne. Die Heerde durchsetzen die Nierenrinde und stellen kraterförmige, von matschen braungelben Massen erfüllte geschwürartige Zonen dar.

Die rechte Niere ist intact.

Blasenschleimhaut blass, Inhalt trüb. Ureteren intact.

Gehirn blass, die Gyri etwas abgeplattet, zwischen denselben etwas trübe Arachnoidealflüssigkeit.

Beide Ohren: Knochen des Felsenbeins weich, rothbräunlich und blutreich. Das Cavum tympani beiderseits mit gelbem, zähem Eiter erfüllt.

Diagnose: Bronchitis. Bronchopneumonia. Hyperaemia et Adipositas hepatis. Pyelonephritis sinistra. Gastroenteritis follicularis et catarrhalis. Otitis media purulenta duplex.

Mikroskopischer Befund: Der mikroskopische Befund ist im ganzen Magendarmkanal ein nahezu einheitlicher und gibt sich als eine weit aus-

gedehnte Zerstörung der oberflächlichen Schichten der Darmwand zu erkennen. Weithin ist nichts mehr vom normalen Darmepithel zu erkennen, statt dessen sieht man bis in die Lieberkühn'schen Drüsen hinein sich erstreckende Nekrose der Oberfläche, insbesondere in den Zotten des Dünndarms und des Epithels der Drüsen. Nichts mehr von normaler Kernfärbung. Erst von den Mittelstücken der Drüsen an lässt sich normales Epithellager erkennen und wohlerhalten erscheinen nur die eigentlichen Drüsenfundi, und ebenso ist das Zottengewebe erst von den mittleren Partien an wohlerhalten. Das interstitielle Gewebe ist von sehr reichen Massen von Rundzellen erfüllt, die nach unten hin auch den Brücke'schen Muskel durchsetzen und insbesondere im Colon, aber auch im Dünndarm in grossen Massen das ganze submucöse Gewebe und selbst die Muskelschicht bis zur Serosa durchsetzen. Die Muskelkerne der Muscularis des Darmes zeigen sich im Ganzen etwas vergrössert, indess lassen dieselben im Uebrigen eine gute Kernfärbung erkennen. Die Gefässe sind ausserordentlich stark erweitert und vielfach mit Blut erfüllt. — Ganz besonders ist der Dickdarm der Sitz dieser weitgehenden zelligen Infiltration. Die Follikel, und zwar ebenso die Einzelfollikel wie die Peyer'schen Haufen zeigen enorme Zellmassen, die nach oben drängend die Lieberkühn'schen Schläuche gleichsam umfassen, durchdringen und nach der Oberfläche zu drängen.

Erwähnenswerth ist, dass trotzdem nur an spärlichen Stellen Bacterienhaufen in dem Drüsenlager wahrnehmbar sind; in der Submucosa und auch in den Gefässen und Lymphgefässen ist von Bacterienansammlungen nichts wahrnehmbar, nur in den oberflächlichen Schichten der nekrotischen Partien der Mucosa findet man neben Stäbchengebilden auch Kokken zumeist in Diploformen gelagert.

Ein seltsames Bild gewähren die Nieren, deren Gewebe auf weite Strecken überhaupt nicht erkennbar ist, sondern durch grosse Massen von Rundzellenhaufen, augenscheinlich Ansammlungen von Eiterkörperchen, ersetzt ist. Mitten in diesen Eitermassen stösst man auf Blutaustretungen von mässigem Umfang, in welchen sich Stäbchen und Kokken eingelagert finden. Da wo das Nierengewebe noch einigermassen erkennbar ist, sieht man die Harnkanälchen mit trüben, gequollenen Epithelien dicht erfüllt, stark erweitert. Auf den Glomeruli erkennt man vielfach Blutergüsse und innerhalb der zum Theil wie gesprengten Bowmann'schen Kapseln sieht man wohl auch Bacteriengruppen, eben solche auch innerhalb der oben geschilderten Eitermassen.

Die Leber zeigt ganz ausserordentlich grosse Massen von Fett in den Leberzellen, welche fast gänzlich ihren Charakter verändert haben und deren Kerne wandständig kaum kenntlich sind. Die Leberläppchen sind von grossen Massen ausgetretenen Blutes durchzogen; auch hier findet man ebenso wie durch das eigentliche Parenchym verstreut zahlreiche Stäbchen und Kokkengebilde. Vielfach begegnet man auch in den Leberläppchen Gallenpigment, das in Form glänzender Bröckchen und Klümpchen zerstreut gelagert ist.

Die Lungen zeigen neben den, durch stark verbreitertes interalveolares Gewebe begrenzten Alveolen, Infiltration der Alveolen selbst mittels zelliger, zum Theil epithelialen Charakter darbietender Gebilde, zum Theil sind es Rundzellen, welche die Alveolen erfüllen. Die Gefässe sind stark verbreitert, auch die alveolären Capillaren, und in einzelnen der mit Thromben erfüllten Gefässe sieht man wandständig innerhalb der Gefässe und auch in der Gefässwand selbst und deren Umgebung Anhäufungen von langen Stäbchen und Kokken. Die Bronchien sind viel-

fach mit zelligem Material vollkommen erfüllt, obturirt und auch hier findet man reichliche Anhäufungen von Bacterien der verschiedensten Formen, insbesondere auch Diplokokken.

Dieser Fall zeigt typisch das Bild der hier ins Auge gefassten Nierenerkrankung. Studirt man das Bild derselben etwas genauer, so beobachtet man mitten im Parenchym der Niere grosse Anhäufungen von Eiterzellen, in welchen das eigentliche Nierenparenchym so verloren gegangen ist, dass ein klares Bild der Entstehung des Eiterungsprocesses nicht mehr gewonnen werden kann. Dasselbe kann indess aus denjenigen Veränderungen, welche die Harnkanälchen an der Randzone der Eiterung darstellen und ebenso aus denjenigen der Glomeruli und Bowmann'schen Kapseln wohl deducirt werden. Nähert man sich von dem Nierenbecken aus in den geraden Harnkanälchen der Eiterzone, so erkennt man in den Harnkanälchen Ansammlungen von geronnener Eiweissmasse, welche die Harnkanälchen erfüllt; noch sind die Wandungen der Kanälchen, auch die Kerne des Epithels deutlich zu erkennen; doch an dem Eiterheerde verschwindet zunächst die Tunica propria der Kanälchen und nur noch die Lagerung der Zellen in kreisrunden Anordnungen, ihre Einbettung in geronnenem Eiweiss markirt das ursprüngliche Gebilde des Harnkanälchens; je weiter hinein in die eigentliche Zone der Eiterung, desto mehr schwindet auch dies, um der einfachen Anhäufung von Eiterzellen Platz zu machen. Etwas Aehnliches zeigen Glomeruli und Bowmann'sche Kapseln. Ursprünglich und in der Nähe des Eiterheerds noch die Glomerulusschlingen kenntlich lassend, wenngleich schon mit dichten Haufen von Rundzellen ähnlichem Epithel bedeckt, verschwinden unter letzterem die Glomerulusschlingen bis zur Unkenntlichkeit, und nur noch die langgezogenen, wenngleich gequollenen und saftreichen Kerne des Kapselendothels geben nach Art der kreisförmigen Anordnung den Beweis der Anwesenheit des Bowmann'schen Gebildes. Indess schwindet auch dies mitten im Eiterheerde, so dass nunmehr jede Andeutung des ursprünglichen Nierengewebes verloren gegangen ist. Diese Formation zusammengehalten mit dichten Anhäufungen von Bacterien in den geraden Harnkanälchen und nach aufwärts auch in den gewundenen bis zur Bowmannschen Kapsel, lässt keine andere Deutung zu, als dass die ganze Veränderung ursprünglich in den Harnkanälchen zu suchen ist und von hier ihren Ausgangspunkt genommen hat. Dies wiederholt sich in der gleichen Weise in den anderen Fällen, so in dem folgenden.

Fall 4. H. Neumann, 13 Monate alt, hat an Diarrhöe und Soor schon früher gelitten, jetzt seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall. Am 12. August 1896 aufgenommen.

Stat. praesens: Dürftiges Kind. Leichte Schwellung der Rippenepiphysen.

Herz und Lungen intact. Aufgetriebener, etwas gespannter Leib. Grosse Unruhe; schleimige dünne Entleerungen. Temp. 37,8.

Im weiteren Verlaufe geringe Spasmen in den Extremitäten, rascher Verfall, heisere Stimme, eingezogenes Abdomen, tief leidender Gesichtsausdruck. Haut bleibt in Falte stehen. Anstieg der Temperatur bis 38,8.

21. August. Elend; starke Röthung der Zunge und Mundschleimhaut. Soor. Abdomen eingezogen. Unruhe. Bräunlichgelbe, schleimige Stühle. Harn trüb; enthält Albumen, reichlich Eiterkörperchen, verfettete Epithelien, Cylinder bildend, ausserdem hyaline Cylinder mit Leukocyten besetzt.

23. August. Starke Stomatitis mit Neigung zu Blutungen. Tief elend; schmerzverzogenes Gesicht, eingezogener Leib. Breiige schleimige Stühle.

25. August. Tief verfallen, Greisengesicht. Sklerem der Haut an den Extremitäten. Elende Herzaction. Temp. 36,2. Exitus lethalis.

Section: Atrophische Leiche. Unwesentliche Veränderungen an Herz, Lungen und Milz. Undeutlich gezeichnetes, getrübt aussehendes Leberparenchym.

Magenschleimhaut stark injicirt. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen. Die Dünndarmschleimhaut aufgelockert, stark injicirt, roth, besonders im Ileum, während Duodenum und Jejunum blass sind. Starke Schwellung der Follikel durch den ganzen Dünndarm. Schleimhaut im unteren Theile des Dickdarms geschwollen, roth; im mittleren Theile Schwellung und Röthung geringer. Die Follikel gross, geschwollen, mit rothem Hofe.

Linke Niere 6,5 : 4 : 2,5. Oberfläche von eigenthümlich höckrigem Aussehen; neben einzelnen Hervorragungen von Stecknadelkopfgrösse, andere bis zu Fünfpfennigstückgrösse von gelber Farbe. Die kleineren erscheinen fast wie miliare Knötchen mit gelbem Centrum und hellrother Peripherie, die grösseren bilden unregelmässige dunkel gezeichnete Figuren, die in geschlungenen Formen verlaufend sich erheben, und nur in der Mitte eingesunken sind. Die Schnittfläche zeigt an den erhabenen Stellen vollständigen Verlust der Rindenzeichnung; an den Stellen erscheint vielmehr das Parenchym wie zerfallen und die daran stossende Medullarsubstanz stark blutreich und injicirt. Diese Trübung und das zerfallene Aussehen dringt an einzelnen Stellen selbst bis zum Nierenbecken in die Tiefe.

Aehnlichen Befund zeigt die etwas kleinere rechte Niere, und an einer der so veränderten Stellen findet man beim Einschneiden Eiter.

Leber 12,0 : 7,5 : 4. Glatte Oberfläche, Schnittfläche sehr blutreich. Zeichnung sehr undeutlich. Centrum der Acini verbreitert und hellgelb. Peripherie derselben dunkelroth, schmal.

Diagnose: Atrophia. Nephritis parenchymatosa. Pyeolonephritis. Gastroenteritis gravis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Darm die schwersten catarrhalischen Verquellungszustände neben ächter folliculärer Zellwucherung. Starke Mitbetheiligung der Submucosa an der Zellenvermehrung, welche selbst durch die Muskulatur bis zur Serosa vordringt. Relativ gut ist das Epithel der Magenschleimhaut erhalten. Grosse Massen von Bacterien, Stäbchen und Kokken finden sich in den Lieberkühn'schen Schläuchen des Darmkanals.

In den Nieren findet man in der Corticalsubstanz an den Tubuli contorti, ebenso wie an den Glumeruli die schon beschriebenen Veränderungen parenchymatöser Natur, überdies aber auch ziemlich reichlich interstitielle Zellanhäufungen, neben starken hämorrhagischen Stellen. Mitten in der Medullarsubstanz, und

nach dem Nierenbecken zu im Lager der Tubuli recti stösst man auf weit ausgedehnte capilläre Blutungen, inmitten in denselben gelagert stösst man auf zum Theil abgegrenzte, zum Theil zusammenfliessende zellenreiche Heerde, in welchen das eigentliche Nierenparenchym fast völlig verloren gegangen ist und das Ganze den Eindruck einer circumscripten Ansammlung von (Eiter) Rundzellen macht. Mitten in diesen Rundzellhaufen beobachtet man bei geeigneten Färbungsmethoden (Löffler's Methylenblau, oder auch Bismarckbraun) grosse Massen zu Haufen liegender Stäbchenbacterien von kleiner plumper Gestalt mit abgerundeten Enden; überwiegend in noch erhaltenen Harnkanälchen, deren Inhalt sie, in wurstförmiger Gestalt gelagert, bilden. Man hat es sonach mit einer durch bacterielle Invasion erzeugten eitrigen Pyelonephritis zu thun.

Fall 5. Regine Koppschel, 10 Monate alt. Aufgenommen am 22. August 1896.

Im Juni Diarrhöen mit Fieber, seither magert das Kind ab; dauernd dünne Stühle. Seit 8 Tagen mit Erbrechen.

Stat. praesens: 22. August. Dürftiges blasses Kind mit sehr mattem und krankem Gesichtsausdrucke. Trockene, dick belegte Zunge. Leib aufgetrieben, nicht auffallend schmerzhaft. Weit verbreitete catarrhalische Erscheinungen auf beiden Lungen. Milz und Leber nicht vergrössert. 4 dünne gelblich braune Stühle. Temp. 38—39,8 C. Puls 92. Resp. 40. Im weiteren Verlaufe wenig Veränderung. Schwankende Temperaturen zwischen 36,4 langsam aufsteigend bis zu 40,3 und wieder rapid abfallend. Harn trüb mit starkem Eiweissgehalt, starkem Indicangehalt. Im Sediment reichlich Eiter, granulirte Cylinder und gequollene Epithelien. Ganz erhebliche Gewichtsabnahme von 6500—4870 = — 1630 g.

Tod am 30. August im Collaps.

Section: Dürftig genährt. Blasses weiches Myocard. Linke Lunge im Unterlappen mit bronchopneumonischem Heerd. Starke diffuse Bronchitis mit Eitergehalt und starker Röthung der Schleimhaut. Subpleurale Petechien. Fast das Gleiche in der rechten Lunge. Milz ohne Besonderheit bei 3,5 : 1,7.

Weiche Leber mit etwas verwaschenem, trübem Parenchym, von gelber Farbe. Schleimhaut des Magens injicirt, gegen den Fundus zu ziemlich stark geschwollen. Reichliche Füllung der Mesenterialgefässe. Die Schleimhaut des Dünndarms aufgelockert, im Ganzen dünn; die Peyer'schen Haufen dunkel injicirt, nur mässig stark hervortretend. — Hie und da kleine Hämorrhagien in der Dünndarmschleimhaut. Starke Schwellung der Schleimhaut des Colon, insbesondere des C. descendens. Mässige Schwellung der Follikel.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche höckerig. Allenthalben über die Oberfläche hinausragende, stecknadelkopfgrosse bis bohnengrosse, tief in das Nierengewebe hineindringende, gelbrothe, eitrig aussehende Heerde. Einige Partien von der Grösse von Hirsekörnern sind eingesunken, trichterförmig in das Nierengewebe eingedrungen, mit missfarbigem Inhalt. Auf der Schnittfläche die Rinde verbreitert, trüb, von gelber Farbe. Marksubstanz blassroth, von der Rinde nicht scharf abgegrenzt. Von der Rinde nach der Marksubstanz zu hineindringend jene höckerigen Heerde von bunt gezeichneter gelber und gelbrother Farbe. Im Nierenbecken nichts Abnormes.

Rechte Niere nur mit etwas trübem Parenchym. In beiden Mittelohren Eiterinhalt.

Diagnose: Bronchitis, Bronchopneumonia. Hepar adiposum. Gastroenteritis haemorrhagica. Nephritis apostematosa. Otitis media duplex.

Der mikroskopische Befund am Darmtractus ergibt im Magen und oberen Dünndarm neben wohlerhaltenem Epithel im Wesentlichen nur eine mässige Infiltration der Mucosa mit zelligen Elementen neben starker Blutfüllung der Gefässe; weiter abwärts finden sich freilich Stellen im Dünndarm, in welchen das epitheliale Lager und die Zotten völlig verloren gegangen sind, die Schleimhaut nur noch mit Mühe die ursprüngliche Structur erkennen lässt. Ganz intensiv verändert erscheint der Dickdarm, in welchem neben einer weit ausgebreiteten zelligen Infiltration der Mucosa schwerste Veränderungen der Follikel und schleimiger Zerfall der Zellen der Lieberkühn'schen Schläuche sich bemerkbar machen. — Die Leber zeigt ganz erhebliche und über das ganze Organ ausgedehnte Fettinfiltration. In den Lungen ausgedehnte bronchopneumonische Infiltration mit völliger Erfüllung selbst der grösseren Bronchialbäumchen mit zelligem Material. In denselben enorme Mengen von Bacterien, Stäbchen und Kokken; während man in den Gefässen vergeblich nach denselben zu suchen hat.

Der mikroskopische Befund der Niere ist folgender: Geht man von leidlich unversehrten Stellen der Corticalsubstanz aus, so findet man neben einer starken Erweiterung der Tubuli contorti, welche mit ausserordentlich stark verfetteten Epithelien erfüllt sind, oder deren Epithelien in ganz amorphe Fettmassen verwandelt sind, die Glomeruli im Ganzen wenig versehrt, das Glomerulusepithel allenfalls zellenreich. Auch das Endothel der Bowmann'schen Kapseln ist wenig verändert. Sehr verbreitert und mit grossen Haufen von Rundzellen erfüllt erscheinen schon in der Corticalsubstanz die Interstitien; auch sieht man vielfach stark bluterfüllte weitgedehnte Gefässe. Von diesen relativ noch leidlich erhaltenen Zonen dringt der Zellenreichthum, untermischt mit sehr zahlreichen weit in das Gewebe sich hineinstreckenden Blutaustretungen, in das Parenchym vor und man stösst zum Theil schon an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, noch mehr in der eigentlichen Marksubstanz auf diffuse Anhäufungen von Rundzellen, in welchen jede Andeutung des Nierenparenchyms verloren gegangen ist. Diese Massen erstrecken sich über der Gegend der Tubuli recti hinweg nach der Papille und in das Nierenbecken, nirgends mehr von normalem Nierengewebe etwas übrig lassend. Man erkennt sonach eine diffuse eitrige Einschmelzung des Gewebes unter gleichzeitig stark verbreiteten Hämorrhagien. Ueberall in den Eitermassen stösst man auf Haufen von Stäbchenbacterien, die unregelmässig verbreitet liegen und keinerlei Beziehung zu den Blutgefässen oder ausgetretenen Blutmassen erkennen lassen. Auch hier also, wie in dem vorigen Falle (Neumann) war der Befund der einer zu weitgehenden eitrigen Einschmelzungen gediehenen Pyelonephritis.

Fall 6. Margarethe Giesel, 6 Monate alt. Aufgenommen am 24. September 1896.

Seit 4 Wochen an Husten, Erbrechen und Diarrhöen erkrankt. — Mit Milch genährt; in den letzten Tagen nur geringe Nahrungsaufnahme.

Stat. praesens: Dürftiges, heruntergekommenes Kind mit rachitischer Verbildung des Thorax. Belegte Zunge. Blasse Mundschleimhaut. Am Thorax spärliche Rasselgeräusche. Abdomen aufgetrieben, indess weich, auf Druck schmerzlos. Milz unter dem Rippenbogen zu fühlen. Der Stuhlgang dünn, mit reichlichen

Schleimflocken gemischt. Temp. 36,5. Puls elend. Magendarmausspülung. Calomel. Diät.

Der Zustand unverändert bis zum 28. Jetzt im Stuhlgang grosse Schleimflocken mit blutigen Beimengungen und unverdauten Nahrungsresten. Viel Durst. Aufgetriebenes Abdomen. Magenausspülung. Tannalbin.

Allmälige Besserung der Stühle. Insbesondere am 4. October breiig, wenig schleimgemischt. Aussehen indess doch verfallen. Gewichtsabnahme von 4070 bis 4000 = — 70 g; fieberfrei.

7. October. Neuerdings schlechter, blutig-schleimiger Stuhlgang. Abdomen pappig, weich. Mundschleimhaut roth, Papillen der Zunge hervortretend, geröthet, Haut faltig. Nahrungsaufnahme leidlich, fieberfrei.

11. October. Temperatur zwischen 36,4—38,4° C. Abgemagert.

Gewichtsabnahme 4000—3850 = — 150 g. Dabei breiige, braune, homogene Stühle 3—4mal täglich. Am Thorax zahlreiche Rasselgeräusche und scharfes Vesiculärathmen, ohne Dämpfung. Abwechselnd in den nächsten Tagen breiige und dünne, oft auch schleimige Stühle, dabei allmäliger Verfall. Harn trüb, eiweisshaltig (nur wenige Tropfen zu gewinnen). Temperatur schwankt zwischen 35,8—38,4.

20. October. Vollständig atrophisches Aussehen. Excessiv vorgeschrittene Abmagerung. Abdomen teigig, weich. Haut darüber in vielen Falten. Fontanelle eingesunken. Husten. Am Thorax catarrhalische Geräusche. Rechts hinten unten Bronchialathmen und Dämpfung.

Unter den gleichen Symptomen am 23. lethaler Ausgang.

Section ergibt: Atrophische Leiche. Abdomen eingesunken. Die Körperhöhlen frei von abnormem Inhalt.

Linke Lunge intact. Bronchialschleimhaut leicht geröthet. Rechte Lunge im hinteren Theil des Ober-, Mittel- und Unterlappens luftleer, von derber Consistenz und blaurother Farbe. Auf Druck entleeren sich aus den Bronchien schleimig-eitrige Pfröpfe.

Am Herzen neben geringer Trübung des Myocard an einzelnen Stellen nichts Abnormes.

Milz: 5 : 3 : 1,5 cm. Oberfläche glatt; deutliche Follikel. Pulpa mässig reichlich.

Magen: Schleimhaut aufgelockert, mit viel Schleim bedeckt. Die Schleimhaut etwas geröthet. Die Schleimhaut des Dünndarms gewulstet, vielfach hämorrhagisch. Die Peyer'schen Haufen hervortretend, geröthet. Follikel derselben theilweise ausgefallen. Die Schleimhaut des Dickdarms im unteren Theile stark geschwollen. Die Solitärfollikel deutlich sichtbar, hervortretend.

Leber von ziemlich derber Consistenz. Oberfläche glatt. Parenchymzeichnung undeutlich, trübe.

Rechte Niere mit leicht abziehbarer Kapsel. Auf der Oberfläche zahlreiche über hirsekorngrosse höckerige Erhabenheiten von gelber Farbe, aus welchen sich beim Einschneiden ein gelber, trüber, eiterähnlicher Inhalt entleert. Grenze zwischen Rinde und Mark vielfach verwischt.

Im Nierenbecken und den geraden Harnkanälchen kein eitriger Inhalt, aber harnsaure Concretionen. 5,5 : 2,5 : 1,5 cm.

Linke Niere von glatter Oberfläche. Die Kapsel leicht trennbar. Die Rinde trübe. Nichts von den an der rechten Niere bemerkbaren Einsprengungen. 6 : 3 : 2 cm.

Gehirn mit ziemlich stark gefüllten Piagefässen. Ohne Besonderheiten.

Diagnose: Enteritis follicularis gravis. Nephritis parenchymatosa sinistra. Pyelonephritis (?) dextra. Bronchopneumonia dextra. Hepatitis parenchymatosa.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Die Magen- und Darmschleimhaut ist durchgängig von sehr dichten Rundzellhaufen durchsetzt, welche die interstitielle Gewebeschicht zwischen den Lieberkühn'schen Crypten ebenso wie das Zottengewebe durchsetzen und bis zum Epithel vordringen. Das Epithel ist zumeist verloren gegangen. Die oberflächlicheren Partien der Lieberkühn'schen Drüsen zeigen glasig gequollene Epithelien, während nach der Tiefe zu das Epithel normale Beschaffenheit hat, deutliche Kerne zeigt. Die Submucosa ist reich an Rundzellen, die Gefässe erweitert, hie und da strotzend mit Blut gefüllt, überdies sehr zahlreiche schöne Mastzellen, mitten im Bindegewebe gelagert. Ganz besonders starke Veränderungen zeigt der Lymphgefässapparat des Darmes. Die Lymphgefässe zwischen den Muskelschichten sind stark erweitert und mit Zellen erfüllt, vor Allem aber sind die Follikel und zwar ebenso die einzelnen, wie die agminisirten enorm vergrössert, zellenreich und drängen die Lieberkühn'schen Drüsen stark empor, stellenweise allerdings dieselben gleichsam einnistend. In den Follikeln sieht man in der Mitte helle, wie eingeschmolzene Zellen enthaltende Zonen, wenigstens erkennt man an den dort gelagerten Zellen keine Kernfärbung mehr. Alle diese schon im Dünndarm zu kennzeichnenden Veränderungen sind im Dickdarm überaus viel stärker; hier ist es zu völlig geschwürigen mit Durchbrechung der obersten Schichten der Darmwand einhergehenden Veränderungen gekommen. Submucosa und Mucosa bilden ein gemeinsames Rundzellenlager mit unebener und unregelmässiger Oberfläche. Um dasselbe herum und von hier auf weite Strecken sich durch die Submucosa hinziehend, sieht man grosse Blutaustretungen in dem submucösen Gewebe. Auch die Lieberkühn'schen Drüsen zeigen indess im Dickdarm noch schwerere Veränderungen als im Dünndarm, das Epithel ist stark bis hinab zum Fundus der Drüsen verquollen, die Drüsenzellen eingeschmolzen und kaum mehr kenntlich.

So bietet der Darm das Bild schwerster hämorrhagisch-ulceröser Folliculitis in Verbindung mit catarrhalischer und mit parenchymatöser Veränderung der Drüsenschicht.

Die rechte Niere bietet ein ebensolches Bild hochgradigster Veränderungen. Abgesehen von starker Dilatation von Harnkanälchen, Zerfall von Epithelzellen, grossem Blutreichthum der Gefässe, streckenweise erkennbarer Ansammlung von Rundzellen in den verbreiterten interstitiellen Lagern findet man zusammenhängende grosse Heerde von Eiterkörperchen; so ist fast jede Andeutung des Nierengewebes verloren gegangen. Kaum dass man noch einen Glomerulus oder ein Harnkanälchen herauserkennen kann. Grosse, die Eiterheerde durchsetzende hämorrhagische Ergüsse lassen das Bild schwerster Veränderung noch sonderbarer erscheinen.

Lunge und Leber wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Die auf den Nachweis von Bacterien gerichtete Untersuchung ergab durch den ganzen Darmkanal zahlreiche Bacterien (Stäbchen und Kokken), ebensowohl auf der Oberfläche des Darmes, wie in den Lieberkühn'schen Drüsen; dagegen sind dieselben in den Follikeln weder im Dünndarm noch im Dickdarm nachweisbar.

In den Nieren findet man ebensowohl in den Harnkanälchen, wie in den grossen Eiteransammlungen zahlreiche in grossen Gruppen lagernde, plumpe Kurzstäbchen zum Theil im Parenchym, resp. zwischen den Eiterzellen, zum Theil in noch erkennbaren Harnkanälchen. Nirgends findet man die Bacterienhaufen in den Gefässen.

Fasst man zusammen, so findet man also in den Nieren bei den diarrhoischen Darmerkrankungen sehr ausgiebige Veränderungen; von der einfachen Trübung des Nierenepithels unter gleichzeitiger Hyperämie des Organes bis zum schwersten fettigen Zerfall des ganzen parenchymatösen Zelllagers und zur Nekrose desselben sehen wir Abstufungen an uns vorübergehen. Das Gleiche in dem interstitiellen Gewebe von der einfachen geringfügigen zelligen Infiltration bis zur eitrigen Infiltration und Einschmelzung. Ebenso sehen wir aber auch ächte Pyelonephritisformen augenscheinlich von dem Nierenbecken her unter Invasion feindseliger Mikroben als mächtige Eiterungsprocesse einsetzen, welche zerstörend um sich greifen und Parenchym und interstitielle Gewebelager in Eiter wandeln. Ueberall treten mitten in den so gebildeten Heerden mehr oder weniger starke Blutungen auf, die sich in die Harnkanälchen hinein und auf die Glomeruli ergiessen. So kann durch Eiterung und Blutung das Nierenparenchym vernichtet werden. An sich haftet die pathologische Veränderung nicht eigentlich an den Glomeruli oder den Bowmann'schen Kapseln. In der Regel erscheinen diese, eine im Ganzen geringfügige Vermehrung des Glomerulusepithels etwa ausgenommen, ursprünglich intact. Allerdings nicht immer und nicht ohne Ausnahme. Es ist eine frühe Mitbetheiligung auch dieser wesentlichen Theile des Nierenparenchyms keineswegs ausgeschlossen und man findet dann wohl auch Eiweissergüsse in die Bowmann'schen Kapseln hinein mit Zurückdrängung und Vernichtung der Glomerulusschlingen, so dass ein schwer complicirtes Bild der Nierenerkrankungen auf solche Weise zu Stande kommt; nur sind eben diese Vorkommnisse nicht die gewöhnlichen.

Leber.

Nicht minder schwer wie die Nieren wird die Leber geschädigt; nur sind die Veränderungen im Ganzen einfacher und gleichsam monotoner als in den Nieren. Das Wesentliche und stets sich Wiederholende ist eine sehr weitgehende fettige Erfüllung und wohl auch Degeneration des Parenchyms. Die Leberzellen sind derart mit Fettkörnchenmassen erfüllt, dass dieselben undurchsichtig und getrübt erscheinen, die Kerne selbst schwierig sichtbar werden und wandständig gedrängt zu liegen zu kommen. Behandelt man die Leber mit fettentziehenden Substanzen, wie beispielsweise zum Zweck der Einbettung in Celloidin mit stärkeren Lösungen von Alkohol und Aether, so bieten die

Leberschnitte das eigenartige Bild gleichsam wabenartig angeordneter heller Zellkörper; die Zellen wie aufgeblasen, leer, wobei der Kern jeder einzelnen Zelle bei entsprechender Kernfärbung (Hämatoxylin) als scharfbegrenztes Gebilde nahezu an die Zellwand angepresst zur Anschauung gelangt. Noch mehr treten diese schweren Veränderungen bei den mit Ueberosmiumsäure gefärbten Präparaten (Flemming'sche Lösung) hervor. Hier füllen tief schwarze Massen die ursprünglichen Leberzellen aus, umgrenzt von hellen Randzonen, in welche die Kerne eingelagert erscheinen. Die Anhäufung der Fettmassen erscheint besonders stark in der Nähe der Venae interlobulares und Gallengänge. Nur selten trifft man in der Leber auf eigentliche nekrotische Stellen, in welchen Zeichnung und Abgrenzung der Leberzellen und Kernfärbung überhaupt fehlt. Derartige Partien erscheinen, wenn sie vorkommen, nur als vereinzelte Einsprengungen, jedenfalls nicht in irgendwie grösserer Ausdehnung. Häufiger schon beobachtet man auch in der Leber hämorrhagische Ergüsse in das Parenchym, so dass Blutmassen die Leberläppchen und wohl auch innerhalb derselben die Leberzellen auseinanderdrängen; doch sind auch derartige Blutaustretungen im Ganzen nicht so häufig, dass sie das pathologische Bild beherrschen. Im Allgemeinen sind die Gefässe nicht allzu blutreich, doch wechselt auch hier wohl das Bild. Das interstitielle Gewebe erscheint zumeist nicht verändert und nur in vereinzelten Fällen, besonders wenn länger dauernde pneumonische Infiltrate oder anderweitige entzündliche Erkrankungen den Verlauf der diarrhoischen Erkrankungen complicirt haben, stösst man auch im interstitiellen Gewebe auf Anhäufung von Rundzellen. Dieselbe befindet sich besonders in der Umgebung und im Bereiche der interlobulären Gefässe und Gallengänge, indem dicht gedrängte Rundzellhaufen dieselben mehr oder weniger weit begleiten. Aber auch hier ist die Ausdehnung derartiger interstitieller Veränderungen nicht zu gross und im Allgemeinen auf verhältnissmässig wenige Stellen beschränkt. Bacterienansammlungen begegnet man in der Leber so gut wie gar nicht, sicherlich aber nicht in den Gefässen; wenigstens boten selbst solche Fälle, bei denen Bacterienhaufen in den Nieren vorhanden waren, keine derartigen Veränderungen dar, vielmehr konnte man mit Mühe nur und ganz vereinzelt Stäbchen mitten im Parenchym der Leber entdecken; auch in den Lymphbahnen oder in den Gallengängen der Leber wurden Bacterienansammlungen nicht sichtbar.

Lungen.

Die Veränderungen in den Lungen sind in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, wo solche überhaupt vorhanden sind, diejenigen der Bronchopneumonie mit kleineren und grösseren Heerden. Mikroskopisch

erkennt man neben starker Anschoppung der Gefässe mit Blut und ausserordentlicher Blutfülle der Capillaren vielfach Hämorrhagien, die Alveolen und kleinen Bronchien erfüllend. Ein mächtiges Zellmaterial, aus Rundzellen und aus den gequollenen grossen epithelialen Zellen gebildet, erfüllt die ausgedehnten Alveolen; aber auch die Bronchien sind mit zellreichem Material erfüllt, vielfach gänzlich obliterirt, so zwar, dass Zellhaufen in eine fibrinöse Lage eingebettet erscheinen. Dieser soliden Erfüllung der Bronchien begegnet man vielfach mitten in dem luftleergewordenen infiltrirten Gewebe, so dass die Bronchien gleichsam als solide Pröpfe erscheinen, nur an dem epithelialen Lager und der Configuration mit ovalen oder kreisrunden Bindegewebszonen kenntlich. Die Kerne der Infiltrationszellen sind zumeist noch erhalten, indess ist ihre Kreisform vielfach verloren und man begegnet in grossen Haufen jenen merkwürdigen Formen, welche auf eine im Begriff befindliche Rückbildung der Kerngebilde (Zerfall) hinführen. Bei alledem begegnet man im Ganzen nur selten und in geringem Masse eigentlich amorphem Material. Die zelligen Infiltrate der Alveolen sind zuweilen nur auf die nächste Umgebung eines solch solid gewordenen Bronchus ausgedehnt, so dass lufthaltiges, vielfach mit erweiterten Alveolen sich darstellendes Lungenparenchym an die infiltrirten Partien angrenzt. Der bacteriologische Befund der so infiltrirten Lungenpartien ist mannigfach. So viel man auch Umschau hält, nirgends begegnet man weder in Capillaren noch in eigentlich hämorrhagischen Stellen oder gar in grossen Gefässen grösseren Haufen von Stäbchen oder Kokken in zusammenhängenden Pfröpfen. Findet man Bacterien innerhalb der Blutbahn oder auch in hämorrhagischen Partien, so erscheinen dieselben zuerst nur vereinzelt, und dann auch immer noch am häufigsten in der Nähe der Gefässwand im Lumen oder in der Gefässwand selbst. — Den Eindruck einer bacteriellen Thrombose habe ich niemals gewinnen können. — Massenhaft treten dafür Kokken als Diplo- und Streptokokken in den soliden Bronchialpfröpfen auf, in buntem Gemisch auch mit Bacterienhaufen, wenngleich auch hier jener Eindruck der Erfüllung der Bronchien, wie er beispielsweise analog in den Nieren an den Harnkanälchen statt hat, niemals zu Stande kommt. Oefters begegnet man auch in dem eigentlichen Lungenparenchym, dem alveolär-interstitiellen Gewebe, und zwar selbst da, wo dasselbe normal lufthaltige oder ausgedehnte Alveolen begrenzt, weithin verbreiteten Kokkenhaufen oder Kettchen von Kokken und wohl auch Stäbchengebilden in Haufen lagernd. Alles in Allem genommen kann man bei der strotzenden Blutfülle der Gefässe, den vielfachen Hämorrhagien nicht von der Hand weisen, dass wohl auch thrombotische Bildungen in den Lungen vorhanden sein können, wenngleich die Gerinnung auch spontan und ohne Verschleppung von Theilen von anderswoher in die Lunge erfolgt sein kann. Was aber mit Sicherheit

von der Hand gewiesen werden kann, das ist die Annahme, dass bei einer etwaigen Thrombosirung das Eindringen von Bacterien das Ursächliche sei. Niemals sind, wie schon gesagt, Bacterien in einer solchen Masse und Gruppirung in den Gefässen zu finden, dass diese Annahme gerechtfertigt erscheinen könnte. Fernerhin scheint die Infiltration der Lungen sich langsam fortschreitend von kleinsten Heerdchen bis zu grossen auszubilden, unter der gleichzeitig entstandenen Verlegung der Bronchien mit zelligem Material. Die Bacterieninvasion, darunter besonders hervorstechend Kokkengebilde (Diplococcus lanceolatus und Streptococcus), scheint mit dieser zelligen Infiltration Schritt zu halten.

Besondere Aufmerksamkeit verdient in dem anatomischen Bilde sowohl wie in dem klinischen die Beschaffenheit der Ohren. Entgeht das Auftreten einer Otitis media jetzt, nachdem die Aufmerksamkeit besonders darauf hingelenkt worden ist, auch nicht mehr oft dem Beobachter im Leben, so ist man doch einigermassen über den fast constanten Befund einer Ansammlung von eitrigem oder schleimig-eitrigem Material in der Paukenhöhle von Kindern, welche an Durchfällen gestorben sind, überrascht. Gar nicht selten ist eine weitere Verbreitung des Processes auf das innere Ohr und selbst eine eitrige Durchtränkung des Knochens oder hämorrhagische Succulenz desselben zu constatiren. Mitten in diesen erkrankten Geweben, besonders auch innerhalb des in der Paukenhöhle angesammelten Schleims und Eiters, findet man vorzugsweise häufig den Fränkel'schen Diplococcus, indess auch andere Bacterien, Streptokokken und selbst Stäbchen.

Erwähnt sei ferner, dass unter besonderen Umständen wohl auch krankhafte Veränderungen an sonst nicht betheiligten Organen den ursprünglichen Darmprocess begleiten können, wobei dahin gestellt bleiben mag, in wie weit es sich nur um zufälliges Zusammentreffen, ohne Causalnexus handeln mag. So habe ich in einem Falle eitrige Pericarditis und Meningitis bei einem schweren dyspeptischen, mit Diarrhöen einhergehenden Catarrh beobachten können. Der Fall ist folgender:

Ein 8 Wochen altes Kind (Margarethe Baumann), welches am 19. Juli unter Erbrechen und Durchfall erkrankte, kam am 20. Juli zur Aufnahme. Das Kind erschien collabirt, zeigte häufiges Erbrechen, reichliche dünngrüne wässrige Stühle, aufgetriebenes gespanntes Abdomen. Temperatur 36—37,2° C. Am folgenden Tage unter steigender Temperatur tonische und klonische Krämpfe mit länger dauernden nachfolgenden Spasmen, die sich einige Tage danach erhalten. Temperatur in den nächsten Tagen langsam und stetig steigend bis 40° C. Abwechselnd Diarrhöen und Erbrechen. Schleimige gelb gefärbte Stühle. Dabei eitrige Otitis media am linken Ohre. Am 29. Juli fällt auf, dass die Fontanelle, die bisher eingesunken war, sich füllt und gespannt anfühlt, dabei Verdrehen der Augen und Spasmen der Extremitäten. Neuerdings Convulsionen Schlag auf

Schlag mit nachfolgenden Spasmen in den Extremitäten. Allmäliger Collaps und Tod am 30. Juli. — Die Section ergab eitrige Pericarditis mit geringem serös-eitrigem Inhalt des Herzbeutels, mässigen Milztumor. Eitrige Convexitätsmeningitis und Meningitis der Hirnbasis. Erweichungsheerd im rechten Vorderhirn, beiderseitige eitrige Otitis media mit hämorrhagischer Durchtränkung beider Felsenbeine. Magen nicht wesentlich verändert, ebenso wenig der Dünndarm, der blass erscheint. Der Dickdarm mit starker Schwellung der Follikel. Die in vivo vorgenommene bacteriologische Blutuntersuchung hatte einmal keinen Erfolg, das zweite Mal waren 2 Staphylokokkenculturen auf Agar angegangen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im gesammten Magendarmkanal bei im Ganzen recht gut erhaltenem Epithel der Darmwand eine recht beträchtliche Infiltration der gesammten Mucosa mit Rundzellen. Dieselbe kennzeichnet sich ebensowohl in dem Gewebe der Zotten, die beträchtlich mit Rundzellen durchsetzt sind, wie auch in dem den Fundus der Lieberkühn'schen Drüsen umgebenden und zwischen denselben befindlichen interstitiellen Gewebe der Mucosa, die Drüsen solchermassen auseinanderdrängend.

Aber auch die Mucosa ist überreich mit Rundzellen erfüllt und durchsetzt und selbst durch die Muskelschichten der Darmwand bis an die Serosa hinan sieht man Rundzellenmassen vordringen. Die Lymphgefässe zwischen den Muskelschichten sind ausgedehnt, die endothelialen Zellen stark vergrössert. Auffallend verändert erscheinen die Epithelialzellen der Lieberkühn'schen Schläuche. Dieselben zeigen sehr starke blasige Auftreibungen und schmelzen vielfach, insbesondere nach der Oberfläche zu zusammen, vielfach bis zum Verschwinden der Conturen.

Alle diese Veränderungen treten indess noch stärker in Vordergrund in dem Dickdarm, wo insbesondere auch eine starke Verbreiterung und Vergrösserung der Lymphfollikel sich kundgibt, deren massenhafte Rundzellen nach oben drängen. Auch hier sieht man eine enorme Verschleimung der Lieberkühn'schen Drüsen an vielen Stellen. An anderen begegnet man in den Drüsen den grosskernigen, sich mit Anilinfarben stark dunkel färbenden kreisrunden Zellen, die früher schon geschildert wurden. Die Zellen sind höchst sonderbar gross und auffallend.

Die Niere zeigt im Ganzen bei gut erhaltenem Parenchym nur eine mässige, interstitielle Infiltration durch Rundzellen. Die epithelialen Zellen der Harnkanälchen sind allerdings an einzelnen Stellen etwas trüb, indess die Kernfärbung doch überall wohl erhalten, ebenso sind Bowmann'sche Kapseln und Glomeruli ohne wesentliche und hervorragende Veränderungen. Leber und Lungen wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Auf den bacteriologischen Befund wird des Weiteren später eingegangen werden, es möge hier nur erwähnt werden, dass in Pericard, Herz, Ohr und Meningen sich mannigfache Bacterien, vor Allem der Fränkel-Weichselbaum-sche Diplococcus fanden.

Ob man es in dem vorliegenden Falle mit einer mehr zufälligen Complication eines Brechdurchfalls mit einer eitrigen Pericarditis, Otitis oder Meningitis zu thun habe, oder ob es sich um eine secundäre Affection der serösen Häute gehandelt habe, wird schwer und selbst kaum nach dem bacteriologischen Befunde zu entscheiden sein. Jedenfalls ist bemerkenswerth, dass in Pericard, Lungen, Ohr andere Mikroorganismen vorherrschten, als im Darm, so dass von einfacher Invasion von Darmbacterien nicht die Rede sein kann.

Bacteriologische Befunde.

Allgemeines. Es ist gelegentlich des anatomischen Befundes auf das Vorkommen von Bacterien innerhalb der Gewebe mehrfach in den angezogenen Fällen hingewiesen worden. Diese Untersuchung wurde in allen beobachteten Fällen mit Sorgfalt durchgeführt; im Wesentlichen ohne andere Ergebnisse, als schon in den früheren Publicationen von mir beschrieben sind. Ganz allgemein dargestellt findet man im Darmtractus, ebensowohl an der Darmoberfläche innerhalb des Epithelbelages, wie auch innerhalb der Lieberkühn'schen Schläuche, vielfach hinab bis zum Fundus derselben grössere Ansammlungen von Bacterien und zwar Stäbchenformen sowohl wie Kokken, ohne besondere charakteristische Eigenschaften. Wo die Darmwand des Epithellagers beraubt war, tiefer greifende Gewebsveränderungen sich zeigten, sieht man die gleichen Bacterienbefunde wohl auch in dem interstitiellen und Zottengewebe des Darmes; indess nur ganz vereinzelt und selten bis an die Muscularis mucosa heran, noch seltener in den Bindegewebsmaschen der Submucosa. Fast niemals aber begegnet man Bacterien in der Muscularis selbst, und in den Gefässen der Submucosa bin ich niemals auf Bacterien gestossen. Nur in den Lymphfollikeln bei schweren folliculären Veränderungen, insbesondere auch dann, wenn Zerfall der Follikel und Geschwürsbildung eingetreten ist, begegnet man Gruppen von Bacterien, zumeist Stäbchenformen, ohne andere charakteristische Eigenschaften, als dass sie den obligaten Darmbacterien .zu gleichen scheinen. Alles in Allem ist aus diesen Befunden die Annahme, dass ein Eindringen der Bacterien vom Darm aus in die Blutbahn erfolge, nicht zu machen; wenn dasselbe erfolgt, so ist bei der innigen Beziehung des Zottengewebes und der Follikel zu den Lymphbahnen eher ein Eindringen auf dem Wege der Lymphbahnen zu erwarten. Allerdings bin ich auch in den zwischen den Muskelschichten der Darmwand befindlichen Lymphgefässen niemals Bacterien begegnet, so sehr auch die Aufmerksamkeit auf diese Stellen gerichtet wurde, weil sie nach den entzündlichen Veränderungen (Endothelwucherungen) als der Bacterieninvasion verdächtig erachtet wurden.

In den Nieren begegnet man Bacterienansammlungen und zwar zumeist Stäbchenformen vielfach; zumeist liegen dieselben, sofern es sich nur um parenchymatöse Veränderungen des Nierengewebes handelt, innerhalb der Harnkanälchen. Auch hier bieten dieselben in ihren Formen nichts Charakteristisches. Sie gleichen an Grösse und Gestalt den im Darm zu beobachtenden Formen. In den schwerer veränderten Nieren, insbesondere bei den oben als Pyelonephritis und interstitielle Nephritis beschriebenen Formen findet man Bacterienhaufen ebensowohl innerhalb der Harnkanälchen, wie

auch im interstitiellen Gewebe und innerhalb der als Eiterheerde beschriebenen Zellhaufen, welche die Stelle des normalen Nierengewebes eingenommen haben. Auch hier wieder herrschen die den Darmbacterien gleichenden Stäbchenformen vor.

In der Leber sind Bacterien nur ganz vereinzelt anzutreffen, selbst da, wo schwerster fettiger Zerfall des Lebergewebes zu constatiren ist, begegnet man denselben nur ausserordentlich spärlich und auch hier niemals in den Gefässen, sondern eher in dem interstitiellen Gewebe. Auch hier sind es Stäbchenformen, den Bacterien des Darminhalts gleichend.

Anders in der Lunge. In der Lunge sind Befunde von Stäbchenbacterien innerhalb der Gefässe nicht selten, insbesondere in den kolossal erweiterten blutgefüllten Capillaren oder auch innerhalb der hämorrhagischen Ergüsse und innerhalb der Blutmasse, welche die grösseren Gefässe erfüllt. Aber wo auch immer man ihnen in Gefässen begegnet, liegen die Stäbchen nicht zu Haufen, sondern einzeln, wie spärliche Eindringlinge, zumeist in der Nähe der Gefässwände. Dem gegenüber sind die Bronchien und ebenso die infiltrirten Lungenalveolen und auch die Lymphbahnen der Lunge mit Bacterien vielfach erfüllt. Nur sind die hier anwesenden Bacterien zumeist von anderer Form, als die bekannten Stäbchenformen des Darminhaltes. Vorherrschend findet man die Diplokokkenform nicht selten in Kapseln liegend, sodann aber auch grosse Haufen von Streptokokken und Staphylokokken, diese alle bunt durcheinander in die Massen von Infiltrationszellen eingelagert. Von diesen Formen begegnet man im Darm wohl den beiden letztgenannten, während mir die Form des Diplococcus (Fränkel) niemals dort zur Beobachtung gekommen ist.

In der Pericardialflüssigkeit stösst man gleichfalls wie in den Lungen auf Diplokokkenformen, indess sind auch Stäbchenformen ähnlich den in der Darmwand gefundenen zur Beobachtung gekommen. Wichtig sind endlich noch die Befunde in den Ohren. Hier, wo anatomische Läsionen durchaus zu den häufigen gehören, findet man in weiter Verbreitung, ja fast ausnahmslos den Diplococcus lanceolatus (Fränkel-Weichselbaum) im Secret der Paukenhöhle.

Wenn dies als allgemeine Charakteristik der Mikroorganismenfunde angegeben werden kann, so weit dieselbe aus der einfachen Anschauung des anatomischen Präparates oder des einfachen Deckglaspräparates hervorgeht, so gibt begreiflicherweise einen eigentlichen Einblick in die bacteriologischen Verhältnisse erst die Züchtung und das Studium der biologischen Verhältnisse der Bacterien.

In meinen im Jahre 1891 veröffentlichten Untersuchungen war ich bemüht gewesen, die bei den Durchfällen zu beobachtenden Formen der Bac-

terien sämmtlich und auch sofern sie nur vereinzelt vorkamen, zu verzeichnen und zu charakterisiren. Bei den diesmaligen Untersuchungen concentrirte ich die Aufmerksamkeit fast ausschliesslich auf diejenigen Formen, welche stets nur in Massen wiederkehrend das bacteriologische Bild gleichsam beherrschten. Ich gebe in Folgendem unter Anführung der wichtigsten Befunde einen Ueberblick der Untersuchungsprotokolle.

I. Frischere Fälle von Durchfall.

1. Otto Schulz. 7 Monate alt. Schlecht genährt. Rachitis. Seit 2 Tagen Diarrhöen: grünlich-wässrige Stühle. Abdomen weich. Fäces steril entnommen.

23. Juli 1896. Auf Gelatineplatten: Typische Colonien von B. coli. Kuppelförmige, weisse Colonien, anfänglich in concentrischen Kreisen wachsend. Biologisch, wie sich nachträglich erwies, charakteristisch wie B. lactis (Escherich). Von beiden 10 Tage hindurch 4 Mäusen verfüttert. Ohne Nachtheil. Von den letzteren mit 0,2 Bouillon 4 Mäuse injicirt. Tod nach 2—3 Tagen. Sectionsbefund bei den Mäusen: Pleuritis, Enteritis und Peritonitis.

2. Georg Dörffler. 5 Monate alt. Leidlich genährt. Seit 2 Tagen Diarrhöe. Wässrige Stühle. Stuhlgang steril entnommen.

23. Juli 1896. Auf Gelatineplatten: Ergebniss genau wie Otto Schulz. B. coli und weisses, kuppelförmig wachsendes Bacterium. Verfütterung an Mäuse ohne Schaden. Subcutan angewendet tödtlich.

3. Arthur Börner. 7½ Monate alt. Leidlich genährtes Kind. Frisch aufgetretener Durchfall und Erbrechen. Temp. 39,7°. Fäces steril entnommen.

21. Juli 1896. Auf Gelatineplatten: Befund wie bei 1 und 2. Mäuseversuch genau mit dem gleichen Ergebnis.

4. Margarethe Schulz. 8 Monate alt. Sehr apathisch. Seit gestern Erbrechen und Durchfall; wässrige gelbe Stühle, etwas schleimig. Eingesunkenes Abdomen.

11. August 1896. Fäces steril entnommen auf Gelatineplatten.

Fäcesplatten: Auf den Platten überwiegt Bact. coli; daneben sehr wenig verflüssigende (weisse kuppelförmige sind nicht auf den Platten, auch nach mehreren Tagen nicht).

Typische Colonien von B. coli abgestochen und genauer Untersuchung unterworfen am 14. August. Auf Bouillon, Kartoffel, Milch.

15. August. Milch nicht geronnen. Bouillon: Schwach alkalische Reaction, Indol stark positiv. Hängender Tropfen: Kurze Stäbchen mit Eigenbewegung. Nach Gram sich entfärbend. Kartoffel: Gelber, ziemlich dünner, sich ausbreitender schmutziger Ueberzug. 0,2 ccm Bouilloncultur 24stündig einer Maus subcutan. 2 Mäuse seit heute gefüttert mit Bouilloncultur.

16. August. Milch vom 14. August nicht geronnen, aber saure Reaction. Bouillon alkalisch. Indol sehr stark. Eigenbewegung. 0,2 ccm der 48stündigen Cultur einer Maus subcutan. Gefütterte Mäuse gesund. Kartoffel wie gestern, aber dichter gewachsen.

17. August. Milch vom 14. August geronnen. Bouillon alkalisch. Indol positiv. Im hängenden Tropfen: Eigenbewegung. Kartoffel: Typisches gelbes

Wachsthum, die ganze Oberfläche schmierig überziehend. 0,2 ccm einer Maus subcutan. Gefütterte Mäuse gesund.

Die Fütterungen der Mäuse vom 15. August fortgesetzt bis 31. August ohne Wirkung. Keine Diarrhöen bemerkt.

Die injicirten Mäuse sämmtlich todt und zwar:

die vom 15. August am 17. August
" " 16. " " 18. "
" " 17. " " 19. "

Sectionsbefunde: 1. 15. August injicirt, todt am 17. August. An Injectionsstelle Gefässe stark infiltrirt. Keine Eiterung. An Herz, Lunge und Nieren nichts Abnormes. Leber sehr weich, schmutzig braunroth, wenig bluthaltig. Milz stark vergrössert. Blase gefüllt. Im Peritoneum keine Flüssigkeit. Därme: Bis auf unteren Theil des Dünndarms und Rectum mit dünnen, wässrig-schleimigen Massen gefüllt, in jenen feste Fäces.

2. Am 16. August injicirt, todt am 18. August. Injectionsstelle nicht vereitert, Gefässe stark injicirt. Herz normal; Lungen wenig lufthaltig, hellrosa. Leber sehr blutreich, dunkelroth. Milz blauroth, sehr gross. In den Därmen (Dick- und Dünndarm) dünnflüssiger, hellgelber Inhalt, im Rectum etwas fester. Im Processus vermiformis fester Koth.

3. Am 17. August injicirt, todt am 19. August. An den Organen, die ziemlich blutreich, nichts Besonderes. Darmbefund wie bei den anderen Thieren. Injectionsstelle nicht vereitert.

5. Frida Lemke. Poliklinik 834. 3 Monate. Temp. 39°. Bis vor 8 Tagen mit Brust genährt. Seit gestern Erbrechen und Durchfall. Wässrig-grünliche Fäces. Fäces steril entnommen.

Fäcesplatten: Auf allen Platten nur ausgewachsene typische grünliche Colonien von B. coli und sehr viele kleine runde Formen mit concentrischen Ringen. Nach einigen Tagen sind letztere ausgewachsen und zeigen die breiten typischen B. coliformen. Weisse kuppelförmige sind auf den Platten nicht gewachsen!

B. coli abgestochen: Auf Milch, Kartoffel, Bouillon, Gelatine, Agar etc. am 15. August. 1. Agar: Weisser zusammenhängender Belag.

2. Milch: Nicht geronnen.

3. Gelatine: Ohne Blasen. Noch nichts gewachsen.

4. Zuckergelatine: Gasblasen. Noch nichts gewachsen.

5. Kartoffel: Noch wenig entwickelt.

6. Bouillon: Indol stark. Eigenbewegung. Reaction alkalisch. Bouilloncultur verfüttert an 3 Mäuse vom 15. August bis 30. August ohne Wirkung. 0,2 ccm Bouilloncultur (24stündig) einer Maus subcutan. (Maus todt am 16. August.) Kurzstäbchen, Polfärbung. Nach Gram entfärbbar.

16. August. 1. Wie gestern.

2. Milch: Nicht geronnen.

3. Gelatine: Typisch längs des Stichkanals gewachsen.

4. Zuckergelatine: Gasblasenbildung sehr stark.

5. Kartoffel: Dicker, gelber Belag, über die ganze Kartoffel sich hinziehend. Keine Blasenbildung.

6. Bouillon: Indol stark. Ebenso Eigenbewegung. 0,2 ccm einer Maus subcutan. (Maus todt am 17. August.)

17. August. Milch geronnen. Gelatine und Kartoffel wie gestern, aber sehr kleine Bläschen bemerkbar. Bouillon: Indol positiv. Eigenbewegung. 0,1 ccm einer Maus subcutan. Maus todt am 18. August.

18. August. Milch geronnen. Sonst wie gestern. 0,5 ccm Bouilloncultur und 9,5 ccm sterile Bouillon gemischt, davon 0,2 ccm einer Maus subcutan (d. i. also 0,01 ccm Cultur) gegeben. Maus todt nach 2 Tagen.

Die Kartoffelcultur mit Bläschenbildung weiter untersucht und zwar 3mal auf Kartoffeln weiter gezüchtet; jedes Mal in typischen gelben Belägen ohne Blasenbildung, entsprechend B. coliculturen. Von der letzten Kartoffel auf Agarplatten gebracht und 4 der aufgegangenen Colonien auf neue Kartoffeln geimpft. Davon wachsen 3 ohne Blasen, 1 mit deutlicher Blasenbildung.

Thierversuche.

I. Fütterungsversuche mit dem B. coli sind ohne Wirkung.

II. Subcutane Injectionen.

1. Maus vom 15. August todt am 16. August.

Section: Injectionsstelle: Gefässe stark injicirt, keine Eiterung. Herz normal. Lungen hyperämisch, dunkler wie sonst. Lufthaltig. Leber mässig blutreich, Milz stark vergrössert. Nieren normal. Blase gefüllt mit klarem Harn. Därme rosafarben, mit gelber, dünnflüssiger Masse gefüllt. Im Rectum und Processus vermiformis mehr grüne feste Fäcesmassen.

2. Maus vom 16. August todt am 17. August.

Section: Befund genau wie bei der vorigen Maus.

3. Maus vom 17. August todt am 18. August.

Section: Befund genau wie bei der vorigen Maus.

4. Maus mit 0,01 ccm Cultur injicirt am 18. August, todt am 20. August.

An den Organen nichts Abnormes bis auf Hyperämie. Milz sehr gross. Darmbefund wie immer: Dick- und Dünndarm mit dünner, wässriger, gelber Masse erfüllt, Rectum mehr festen Koth enthaltend. Injectionsstelle nicht vereitert. Bei allen Mäusen wird aus Milz und Herzblut B. coli in Reincultur erhalten. Bestimmt durch Gelatineplatte und Kartoffelcultur.

5. Mit einem aus der Milz der Maus, die 0,01 ccm Cultur erhalten hatte, gezüchteten B. coli (Aufschwemmung in Bouillon von 1 Oese). 1 Kaninchen subcutan gespritzt. Nach 24 Stunden Exitus. (Peritonitis adhaesiva incipiens. Pleuritis. Hyperaemia pulmonum. Intumescentia lienis. Nephritis parenchymatosa. Enteritis.)

6. Gertrud Schulze. Polikl. 898. 20. August 1896. Frischer Durchfall seit 3 Tagen. Schlecht genährtes blasses Kind. Spastische Extremitäten. Bronchitis. Leib gespannt. Dünne, grünliche, schleimige Stühle. Temp. 38°.

Der Verlauf ungünstig, Nephritis, Pneumonie bei dauernder Diarrhöe. Fortschreitende Abmagerung und am 6. September Tod.

Section ergibt: Multiple Bronchopneumonie. Nephritis. Gastroenteritis catarrhalis. Otitis media duplex.

Am 20. August wurden Fäces steril entnommen. Auf Platten.

22. August. Ueberwiegend gewachsen, weisse, kuppelförmig sich erhebende Colonien, kreisrund, scharfrandig, durchsichtig.

23. August. Die Colonien mehr entwickelt; ausserdem Proteuscolonien (weisse, verflüssigende). Von ersteren auf Agar, Kartoffeln, Gelatinestichcultur.

28. August. Auf Agar, weissgrauer, feuchter, dicker Ueberzug.

In Gelatine dicklich weiss auf der Oberfläche, feucht. Im Stichkanal weichlich.

Auf Kartoffel mit grossen Gasblasen gewachsen. Dicker weissgrauer, feucht glänzender Ueberzug, sich ausbreitend.

Mikroskopisch: Plumpe, abgerundete Stäbchen. Polfärbungen. Von demselben Kinde am 31. August aus dem albuminhaltigen Harn auf Gelatine abgestochen und auf Agar. 3. September. Auf Agar: Weissgrauer, dicker Ueberzug, plumpe Stäbchen. Auf Gelatineplatten: Typisch B. coli gewachsen.

Aus der Leiche am 7. September. Aus Herzblut, Leber, Milz, Niere auf Agar und Blutserum geimpft.

8. September. Aus Herzblut auf Agar: Nichts gewachsen. Auf Blutserum (Löffler): Dicker, zum Theil feucht glänzender, zum Theil trocken faltiger Rasen.

Mikroskopisch: Stäbchenformen. B. coli sehr ähnlich. Mit Eigenbewegungen.

Dann auf Platten. 10. September gewachsen:

1. Scharfrandige, weisse, verflüssigende Colonien (Proteus).
2. Eine einzelne gelbe Colonie (Stäbchenform).
3. Eine einzelne B. lactis (?) sehr ähnliche Colonie.

Von 3 auf Kartoffeln übertragen. Ergibt sich als typisches B. coli; wächst auf Gelatineplatten gebracht blattartig, faltig aus; ist ein Stäbchen mit Eigenbewegung, gibt reichlich Indolreaction. Auf der Kartoffel ohne Gasblasen in dichter, schleimig-gelber Masse die Kartoffel überziehend.

Aus Leber und Milz: Nichts gewachsen.

Aus Niere: Auf Agar: Grauer, dicker, schmieriger Belag mit rundlichen Seitenconturen. Stäbchen auf Blutserum: Dicker, grauer Belag, schleimig.

Von Agar auf Gelatineplatten:

14. September. 4 Arten von Colonien reichlich:

1. weisse, kuppelförmige, glänzende,
2. sich über die Fläche mehr thürmchenartig erhebende (herauswachsende),
3. typische, blattartige Coloncolonien,
4. gelb verflüssigende (Stäbchen, aber Verunreinigung).

1 und 2 ergaben sich in der weiteren Cultur als identisch; verhalten sich durchaus wie B. lactis. Weder B. lactis noch B. coli erweisen sich bei der Verfütterung für Mäuse gefährdend. Subcutan eingespritzte Aufschwemmungen von jedem der beiden todten Mäuse und Kaninchen innerhalb 3—6 Tagen. Sectionsbefund der entsprechende.

Nachträglich nochmalige Untersuchung der Herzblutcultur ergibt charakteristisch Wachsthum von B. coli und B. lactis. Dieselben werden ebenso durch Aussehen in der Cultur, wie auch weiterhin im Wachsthum auf Kartoffeln erwiesen. Auch diese erweisen sich bei Verfütterung an Mäuse nicht giftig, sondern nur tödtlich wirkend bei subcutaner Injection, ganz wie bei den Nieren.

Im Ganzen gefunden also B. lactis, B. coli, B. Proteus } in Fäces und Organen.

Im Ohre wurde überdies in Trockenpräparaten deutlich und unzweifelhaft (Fränkel-Weichselbaum) Diplococcus lanceolatus nachgewiesen.

Das Gleiche in den Lungen; in letzteren überdies im Trockenpräparat noch Stäbchen.

7. Otto Höpner. 5 Monate. Seit 3 Tagen Diarrhöe und Erbrechen. 21. August. Elendes Kind. Schwere Rachitis. Grüne, etwas schleimige, dünne Stühle. Am 26. August geheilt.

21. August. Fäces steril entnommen.

23. August. Fast ausschliesslich B. coli in typischen Colonien, vereinzelte weisse, kuppelförmige Colonien. Kein Proteus. Typisches Verhalten auch der Colonien in Proben auf Gelatinestichculturen, Agar und Kartoffeln.

8. Paul Wichert. 1 Monat alt, Brustkind. 17. August. Mässige Diarrhöe. Grüne dünne Stühle. Leib gespannt. Leichte Stomatitis.

In Behandlung bis 24. August: Geheilt.

Am 17. August. Fäces steril entnommen.

21. August. 1. Typisch gewachsene B. coli-Culturen.

2. Weisse, verflüssigende (Proteus). Keine einzelne Colonie von weissem, kuppelförmigem Wachsthum.

9. Erich Wehling. 6 Wochen. Erbrechen und Durchfall seit 2 Tagen. 24. August. Sehr dürftiges Kind. Congenitale Rachitis. Eingesunkenes Abdomen. Verschobene Kopfknochen. Stuhlgänge wässrig, grünliche Farbe.

Fäces am 24. August auf Platten.

1. B. coli typisch mit ausgezacktem, blattartigem Wachsthum.
2. Vereinzelte, kuppelförmige, weisse Colonien.
3. Proteus (weisse, verflüssigende).

In der Cultur auf Kartoffeln weiter geprüft.

10. Hellmuth Neumann (s. oben S. 21). 13 Monate. Seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall. 12. August. Sehr dürftiges Kind. Aufgetriebenes Abdomen. Dünne Stühle mit schleimigen Beimischungen. Im weiteren Verlauf Sklereme der Haut. Stomatitis. Albuminurie mit Cylindern und Leukocyten im Harn. Zuletzt Erscheinungen schwerer Folliculitis. Blut und Schleim im Stuhlgang. Kräfteverfall. Tod am 25. August.

Section ergibt: Atrophie. Gastroenteritis catarrhalis. Nephritis diffusa. Nur aus der frischen Leiche Culturen angelegt aus Herzblut, Milz und Nieren.

Herzblut: Steril aus der frischen Leiche entnommen. Im directen Trockenpräparat nur Stäbchen, keine Kokken.

Auf Agar dicker, grauweisser, schleimiger Ueberzug. Besteht nur aus etwas plumpen Stäbchen. Davon auf Kartoffeln gebracht, wächst wie typisches B. coli und verhält sich auch gegen Milch so, die es unter langsamer Säuerung zur Gerinnung bringt.

Auf Mäuse verfüttert ohne Wirkung. Sind im Ganzen wenig lebensfähige und auf Platten nur schwach wachsende Colonien gewesen.

Milz: Genau wie aus Herzblut. B. coli.

Nieren: Auf Agar als grauschleimiger Belag mit kreisförmigen Randzonen gewachsen. Auf Platten gebracht, zeigen sich Colonien von

1. B. coli, typisch wachsend.
2. Kuppelförmige, weisse Colonien.
3. Verflüssigende weisse (Proteus).
4. B. pyocyaneus.

Ad 2. Stellt sich, im weiteren Verhalten geprüft, auf Kartoffeln mit Blasen wachsend, die Milch zur Gerinnung bringend, als B. lactis heraus.

Für Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen in subcutaner Anwendung 0,5 Bouillon mit 1 Oese der Cultur tödtlich wirkend.

Sectionsbefund: Im Wesentlichen blutreiche, dunkelrothe Leber. Geschwollene Milz. Mässige Nephritis. Dünner Inhalt des Dünndarms, bei rosiger Färbung der Schleimhaut; im Dickdarm der Inhalt durchaus trocken. Bei den Mäusen der Dünndarminhalt sehr dünn, rothbräunlich, sonst dasselbe. Bei Verfütterung ohne Wirkung.

Dasselbe wurde bei B. coli, Proteus und B. pyocyaneus gefunden. Alle 3 im Thierversuch geprüft. Subcutan eingebracht tödteten sie Kaninchen und weisse Mäuse in 3 Tagen. Verfüttert blieben sie wirkungslos.

Also Befund in den Organen: 1. B. coli, 2. B. lactis, 3. B. Proteus, B. pyocyaneus.

11. Erna Labitzky, $2^1/_2$ Monate alt. Seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall. 10. August 1896. Elend und verfallen. Xerosis corneae. Sklerem. Allgemeiner Verfall. Tödtlicher Ausgang am 14.

Section ergibt: Bronchopneumonie. Nephritis. Otitis media duplex.

Fäcesplatten aus dem Darm: In der Mehrzahl typische Colonien von B. coli, daneben häufig Colonien in feuchtem kuppelförmigem weissem Wachsthum. Ganz vereinzelt (ca. 5—6) verflüssigende. Auf den verdünnten Platten derselbe Befund.

Von den Platten 1. die kuppelförmigen weissen Colonien und 2. B. coli abgestochen:

1. Auf Agar: Weisser Belag. — Kartoffel: Weisser scharf abgegrenzter Belag mit starker Gasentwickelung. Milch nach 24 Stunden geronnen.

Bouillon: Kein Indol, keine Eigenbewegung. Nach Gram sich entfärbende kurze Stäbchen wie B. lactis.

Verfüttert: 2 Mäuse und 2 Meerschweinchen vom 18.—27. August ohne Wirkung.

Subcutane Injection von 0,2 ccm Bouilloncultur bewirkt bei Maus Exitus nach 2 Tagen.

Befund: Herz normal. Lungen lufthaltig, hellrosa. Leber sehr blutreich, dunkelroth, Nieren hyperämisch, ebenso Milz, letztere sehr gross. Blase mit einer geringen Menge Urin gefüllt.

Därme mit hellgelbem wässrigem Inhalt gefüllt. Im unteren Theil des Dickdarms, im Rectum und Processus vermiformis fester Koth.

2. B. coli: Auf Kartoffel: Gelber, dicker Belag. Nach einigen Tagen Blasenbildung! Milch nach 4 Tagen geronnen.

Bouillon: Indol positiv. Eigenbewegung. Nach Gram sich entfärbende kurze Stäbchen.

Verfüttert: Vom 18.—27. August an 2 Mäuse und 2 Meerschweinchen ohne Wirkung.

Subcutane Injection von 0,2 ccm Bouilloncultur tödtete die Maus nach 2 Tagen.

Befund: An der Injectionsstelle das Unterhautzellgewebe stark injicirt, aber keine Eiterung oder Blutung. Organe etwas blutreich, sonst normal.

Im Dünndarm heller flüssig-schleimiger Inhalt. Im Dickdarm und Rectum feste Fäces. Im Peritoneum wenig klare seröse Flüssigkeit. Blase prall gefüllt, klarer Harn. In der Peritonealflüssigkeit, Milz- und Herzblut: Bacillen.

II. Fälle von mehr subacutem Verlauf und recidivirende Diarrhöen.

1. Arthur Steller, 6 Monate alt. Seit 2 Wochen Diarrhöen und auch Erbrechen, vom 14.—21. Juli im Krankenhause behandelt. Wesentlich gebessert entlassen. Neuerdings Verschlimmerung. Aufgenommen am 27. Juli 1896.

27. Juli. Elendes und heruntergekommenes Kind. Eingesunkene Fontanelle. Pappig-weicher Leib. Dünne grüne Stühle. Rascher weiterer Verfall und tödtlicher Ausgang am 30. Juli. Bacteriologische Untersuchung negativ.

Section ergibt: Allgemeine Anämie. Nephritis parenchymatosa. Blasser Darm; makroskopisch wenig verändert.

In der ersten Periode der Erkrankung am 15. Juli Fäces steril entnommen.

Auf Platten gebracht. Nach 40 Stunden und noch mehr nach 72 Stunden 2 Formen von Colonien unterscheidbar, die Gelatine festlassend, später auch einige weisse, scharfrandige, die Gelatine verflüssigend.

Form 1 überwiegend typisches blattartiges Wachsthum von B. coli.

Auf Bouillon, Agar, Gelatine, Kartoffeln, Zuckergelatine, Milch weiter geprüft; genau das typische Verhalten von B. coli. Insbesondere nach 24 Stunden starke Indolreaction in Bouillon. Wachsthum mit Häutchenbildung auf der Bouillon, die getrübt wird. Milchgerinnung nach 24 Stunden unter Säurebildung.

Auf Mäuse verfüttert wirkungslos.

Form 2. Wachsthum in concentrischen Ringen auf Gelatineplatten; weiterhin kuppelförmiges Wachsthum. Weiss, buckelig sich über die Gelatinefläche erhebend. Im Präparat plumpe Stäbchen. Polfärbung. Auf Kartoffeln gebracht, Wachsthum mit starker Blasenbildung.

In Bouillon mit Häutchen wachsend. Keine Indolreaction.

Auf Mäuse verfüttert wirkungslos.

Die gesammten Gelatineplatten auf Mäuse verfüttert. — Wirkungslos.

Zweite Fäcesuntersuchung am 19. Juli. Ergebniss das Gleiche.

30. Juli. Von der Leiche steril Herzblut entnommen. Auf Gelatineplatten. Befund:

1. Typische Colonien von B. coli vorherrschend.

2. Weisse, kuppelförmige vereinzelt. Auf Kartoffel gebracht, in Blasen wachsend. Mikroskopisch kurze Stäbchen, Polfärbung mit Fuchsin besonders deutlich. Entfärbung nach Gram (fast gänzlich).

3. Ein die Gelatine verflüssigender und grün färbender Bacillus. In der Cultur durchaus sich wie Pyocyaneus verhaltend. Die Verfütterung der gesammten Platten auf Mäuse durchaus wirkungslos. Dagegen Thierversuch bei subcutaner Anwendung:

Mit B. coli und dem kuppelförmig wachsenden (B. lactis) 0,2 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur Mäusen subcutan eingebracht, tödtlich nach 2 Tagen. Befund: Peritonitis, Enteritis. Darm mit braunrother Masse gefüllt, selbst erweicht, fast zerfliesslich.

Mit B. pyocyaneus, 1 Oese der Cultur mit 0,5 ccm Aq. subcutan. Tod nach 2 Tagen. — Befund: Blutungen in allen Organen.

Milz und Nieren vergrössert. Peritonitis. Darm rothbraun, blutig suffundirt, mit dünnen Massen erfüllt.

Demnach Befund: 1. B. coli. 2. B. lactis. 3. Proteus (weiss verflüssigend). 4. C. pyocyaneus.

2. Bertha Neumann (s. oben S. 18), seit 5 Tagen Erbrechen und Diarrhöe; poliklinisch behandelt.

Aufgenommen am 27. Juli. Leidlich genährt, Rachitis. Schleimige Diarrhöe. Nephritis. Unter tiefem Verfall gestorben.

Section ergibt: Bronchitis. Bronchopneumonie. Gastroenteritis catarrhalis et follicularis. Pyelonephritis. Otitis media duplex.

Fäcesplatten ex vivo: Bild wie immer. Typische Formen von B. coli; weisse kuppelförmige; ferner einzelne weisse sehr trocken. Mikroskopisch alle schon früher beobachteten Formen mit und ohne kreisförmige Randzonen zu sehen.

Abgestochen: 1. B. coli,
2. weisses kuppelförmiges,
3. verflüssigendes,
4. weisses trocknes — (Hefe),
5. weisses, dem kuppelförmigen ähnliches, aber kleiner und allmälig verflüssigend — (Kokken).

1. B. coli: Typisches Verhalten:
1) auf Kartoffel: Braungelber dichter Belag. Nach einigen Tagen leichte Andeutung von Blasenbildung, aber nicht so energisch wie beim kuppelförmigen, wie überhaupt der ganze Habitus der Cultur vom weissen kuppelförmigen durchaus verschieden ist. Bei wiederholter Umzüchtung auf andere Kartoffeln (dazwischen auch auf Agar) tritt diese Bläschenbildung zuweilen auf, zuweilen fehlt sie.
2) Auf Gelatine: Körniges Wachsthum längs des Stiches. Geringe Gasblasenbildung.
3) Zucker-Lakmusgelatine: Nach 2mal 24 Stunden starke Röthung, starke Gasentwickelung.
4) Agar: Dichter weisser Belag.
5) Bouillon: Starke Trübung. Lebhafte Eigenbewegung. Entfärbung nach Gram. Kurze Stäbchen. Indol positiv.
6) Milch nach 24 Stunden geronnen (derb).

2. Kuppelförmiges weisses:
1) Verhalten auf Kartoffel: Dicker weisser Belag mit mächtiger Gasblasenbildung. In 4facher Umzüchtung stets in derselben Weise wachsend
2) Gelatine: Längs des Stiches wie Colon wachsend, aber saftiger und üppiger. Starke Blasenbildung nach einigen Tagen.
3) Zucker-Gelatine-Lakmus: Unter mächtiger Gasbildung geröthet. Nach 48 Stunden der Nährboden durch das Gas auseinandergesprengt.
4) Agar: Zusammenhängender feuchter weisser Belag.
5) Bouillon: Trübung und Niederschlag. (Nach Gram entfärbbare kurze Stäbchen „ohne“ Eigenbewegung.) Indol negativ.
6) Milch: Nach 24 Stunden geronnen.

3. Verflüssigendes: Schlankes Stäbchen, mit lebhafter Eigenbewegung. Nach Gram färbbar (Proteus).

4. Weisse trockne Colonien: Hefe.

5. Weisser Coccus: Staphylococcus pyogenes albus. (Luftverunreinigung?)

Thierversuche: A. Fütterungsversuche.
1) Weisses kuppelförmiges: Verfüttert an 2 Meerschweinchen, 2 Kaninchen und 3 Mäuse vom 9.—23. August ohne Wirkung.

2) Typisches B. coli: 4 Mäusen verfüttert vom 11.—22. August ohne Wirkung.
3) Verflüssigendes: 2 Mäusen vom 9.—23. August ohne Wirkung.

B. Injectionen, subcutane mit 24stündiger Bouilloncultur, je 1 weisse Maus je 0,2 ccm.

1) Weisses kuppelförmiges: Nach 4 Tagen Maus todt (Peritonitis, Enteritis. Hyperämie aller Organe.)
2) Maus nach 24 Stunden todt. Enteritis. An den Organen nichts Besonderes zu merken.
3) Verflüssigendes: Keine tödtliche Wirkung. Die Maus erscheint am Tage nach der Injection krank, zeigt verklebte Augen und frisst nicht. Am 2. Tage munter.

Section am 6. August. Geimpft aus den Organen.

1. Niere: Auf den Platten: Nur typische Colonien von B. coli. 2 Mäusen und 2 Kaninchen 8 Tage ohne Wirkung verfüttert. Eine Oese in sterilem Wasser aufgeschwemmt und 0,5 ccm der Lösung einem jungen Kaninchen subcutan injicirt, bewirkt nach 6 Tagen Exitus. (Peritonitis adhaesiva fibrinosa, Enteritis, Intumescentia lienis et renum. Hyperaemia cordis et pulmonum.)

2. Lunge: Auf den Gelatineplatten: Nur typische B. coli. Im directen Präparat aber ausser kurzen Stäbchen zahlreiche Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumokokken.

Die Colonien von B. coli 12 Tage (vom 10.—23. August) ohne Erfolg 2 Mäusen verfüttert. Eine Oese Cultur mit Wasser aufgeschwemmt und 0,2 ccm einer Maus subcutan eingespritzt. Tod nach 5 Tagen: Beginnende Peritonitis. Enteritis.

Vom Lungensaft direct 0,2 ccm einer Maus injicirt: Tod nach 2 Tagen.

Alle Organe stark hyperämisch, Flüssigkeit in der Bauchhöhle und in der Pleura. Milz vergrössert. Hyperämie aller Organe. In der Flüssigkeit und im Herzblut, sowie in der Milz zahlreiche Pneumokokken und kurze Stäbchen.

3. Ohreiter: Im directen Präparat: Diplokokken (Fränkel-Weichselbaum) und Stäbchen. Vom Eiter einer Maus subcutan injicirt: Tod nach 24 Stunden. Hyperaemia cordis et pulmonum, Hyperaemia hepatis et renum. Dickdarm, Dünndarm und Rectum mit dünnen schleimigen fäcalartigen Massen erfüllt. Nieren normal.

In Milz und Herzblut: Diplokokken (Fränkel-Weichselbaum).

3. Anna Scharwetzki, 16 Tage alt. Seit 9 Tagen Brechen und Durchfall, auch Soor.

Aufgenommen am 14. August. Dürftig. Grosse Unruhe, heisere Stimme. Intertrigo. Stuhlgang von grünlicher Farbe, sehr dünn, schaumig, mit Schleim gemischt. In den nächsten Tagen Besserung und am 28. August geheilt.

Am 16. August Fäces steril entnommen. Auf Platten.

Am 19. August.

1. Typische, blattartig sich ausbreitende grünliche Colonien von B. coli. Ueberwiegend.
2. Kuppelförmige, weisse runde und scharfrandig erscheinende, gelblich durchscheinende Colonien.
3. Weisse, über die Gelatine thürmchenartig sich erhebende Colonien.

Von allen 3 auf Kartoffeln, Gelatine im Stich, Agar, Milch, Bouillon geimpft.

Von 1. Auf Kartoffeln: Gelbbrauner glänzender Ueberzug. Gelatine: Körniges Wachsthum. Gering und mehr trocken auf der Oberfläche sich ausbreitend.

Milch klumpig geronnen.

Bouillon trübe. Indol stark.

Agar: Gelblichschleimiger Belag.

Stäbchen mit ziemlich lebhafter Eigenbewegung.

Von 2. Auf Agar: Grauweisser, weicher Ueberzug, fett, glänzend, an den Rändern in scharfen kreisförmigen Conturen; sich in den folgenden Tagen stark ausbreitend.

Gelatine: Körnig gewachsen im Stich. Auf der Oberfläche weiss, glänzend, dick, weich, fett, sich erhebend. Gelatine mit Gasblasen durchsetzt und sich gleichsam spaltend.

Bouillon mit dickem weissem Häutchen. Schwache Indolreaction.

Milch sauer, geronnen. In festen Klumpen.

Auf Kartoffel mit starken Gasblasen, weiss, hell, fett, sich ausbreitend.

3. Verhält sich absolut so wie in 2 und ist in den Culturen nicht davon zu unterscheiden.

Mikroskopisch sowohl in hängenden Tropfen, wie auch im Trockenpräparat 2 und 3 gleichfalls indentisch. Stäbchen mit mässigen Eigenbewegungen und besonders hervortretender Polfärbung. Entfärbung nach Gram fast vollkommen.

Verfütterung an Mäuse von 2 und 3 unschädlich. Thiere fressen reichlich Semmel mit Cultur getränkt, unschädlich.

Also: 1. B. coli. — 2. u. 3. identisch: B. lactis.

4. Dorothea Wichot, 6 Monate alt. Am 24. August 1896 der Poliklinik zugeführt. Dürftiges Kind; seit 3 Wochen Diarrhöen. Stomatitis. Aufgetriebenes Abdomen. Lebhaft sichtbare Peristaltik. Dünne grüne schleimige Stühle. Bronchialcatarrh. Temp. 36,7.

27. August. Steril Fäces entnommen.

1. Kuppelförmige Colonien, weiss, scharfrandig. Gelb durchscheinend; mit feinkörniger Oberfläche. Fast in Reincultur.
2. Wenig, scharfrandig verflüssigend, weiss (Proteus).

Von 1 auf Kartoffeln gebracht; wächst mit reicher Gasblasenbildung und weissgelbem, dicklich schmierigem, fettem Ueberzug die Kartoffel überziehend.

Sein weiteres Verhalten in den Culturen genau wie im vorigen Falle.

Also: 1. B. lactis. — 2. Proteus.

Keine Colonien von B. coli.

IIa. Langsamer sich hinziehende, fast chronische Diarrhöen, zumeist mit Folliculärerkrankung.

5. Alfred Herferth, 6 Monate alt. Seit 6 Wochen von der Brust, seither auch Diarrhöen; in den letzten Tagen auch Erbrechen. Aufgenommen am 12. August.

12. August. Unruhig, mittelgut ernährt. Aufgetriebenes Abdomen, gespannt. Grüne schleimige Stühle; zuweilen sich bessernd, doch immer mit Schleim, fadenziehend. Stomatitis. Allmälig atrophirend (ohne Fieber, nur 4 Tage über 37,

einmal 38,4). Sklerem der Haut und Spannung der Extremitäten. Bronchitis. Unter Verfall Tod am 26. August. Gewichtsabnahme von 4100—3750 = —350 g.

Section ergibt: Atrophia universalis. Bronchitis diffusa. Hepatitis parenchymatosa adiposa. Gastroenteritis catarrhalis et follicularis. Otitis media dextra.

Fäces steril entnommen am 13. August.

Fäcesplatten am 15. August.

Auf den Platten B. lactis, B. coli, Hefen und verflüssigende weisse. Abgestochen B. lactis und coli. Verfüttert beide an 2 Mäuse und 2 Meerschweinchen ohne Erfolg vom 16. August bis 2. September.

Subcutane Injectionen tödten sowohl vom B. lactis wie vom B. coli nach einigen Tagen. Sectionsbefunde wie immer.

B. lactis und coli genauer bacteriologisch untersucht.

1. B. lactis: Auf der Platte in weissen erhebenden kuppelförmigen Colonien gewachsen:

Auf Agar: Weisser feuchter Rasen.

Gelatine: Feuchter Stich, auf der Oberfläche etwas kuppelförmig erhaben gewachsen.

Zuckergelatine: Wachsthum wie auf Nährgelatine, aber stürmische Gasentwickelung.

Lakmusgelatine: Unter Gasbildung roth gefärbt.

Zuckeragar: Ueppiges Wachsthum. Nährboden durch die Gasbildung auseinandergesprengt.

Bouillon: Stark getrübt und geringe Häutchenbildung. Alkalisch. Eigenbewegung sehr schwach. Indol schwach positiv.

Kartoffel: Dichtes weisses Wachsthum in Blasen.

Nach Gram sich entfärbende Stäbchen. Milch nach 24 Stunden geronnen.

2. B. coli. Auf Agar und Gelatine typisch gewachsen.

Bouillon: Getrübt. Stäbchen — auch in Diploform, mit lebhafter Eigenbewegung. Nach Gram entfärbt.

Milch nach 2 Tagen derb geronnen.

Kartoffel: Gelbes breites Wachsthum. Typisch.

In Zuckergelatine: Säure- und Gasbildung.

Kartoffelcultur, die typisch wie B. coli gewachsen war, auf Kartoffel weiter gezüchtet, zeigt in der dritten Generation ein Wachsthum genau wie Typhus. „Schleierartiges Häutchen.“ Es wurde dieses B. coli auf Elsner'schem Nährboden studirt, zeigt sich hier wie typisches B. coli, und wächst von dem Elsner'schen Nährboden auf Kartoffel gebracht in dichtem gelbem typischem Belag!

Maus, mit B. lactis subcutan. Tod.

Herz gut contrahirt, Lunge hellroth, mässig lufthaltig, weich. Leber dunkelroth, sonst normal, Milz, Nieren ebenso.

Darm: Flüssiger Inhalt, wässrig-gelb. Dickdarm und Rectum fester Inhalt.

An der Injectionsstelle keine Eiterung, Gefässe stark injicirt.

Maus, mit B. coli (Herferth) subcutan.

Befund ganz wie bei der B. lactis-Maus.

6. Paul Schubert, 1 Jahr alt. Vor 14 Tagen aus dem Krankenhause von Diarrhöe geheilt entlassen. Neuerdings seit 3 Tagen Diarrhöe. Wasserdünne Stühle. Aufgenommen am 19. August.

19. August. Status praesens: Herabgekommenes Kind, elend. Starke Stomatitis. Gespanntes, mässig aufgetriebenes Abdomen, dünne schleimige Stühle. Harn enthält geringe Mengen Eiweiss, Epithelien, Cylinder. Subnormale Temperatur.

Im weiteren Verlaufe. Andauernde Diarrhöe, Soor, Decubitus.

Harn mit Eiweiss und reichen morphotischen Bestandtheilen, auch Cylindern.

Unter Verfall Tod am 28. August 1896.

Section ergibt: Atrophia universalis. Bronchopneumonie. Hepar adiposum. Gastroenteritis catarrhalis haemorrhagica. Otitis media duplex.

a) Fäces steril entnommen am 19. August auf Platten.

23. August. Reincultur von weissen kuppelförmig wachsenden Colonien.

Auf Agar, Milch, Bouillon, Galatinestich gebracht.

Verhalten vollkommen, wie früher angegeben und durchaus entsprechend B. lactis.

Auf Kartoffeln starken weissen glänzenden Ueberzug bildend, mit Blasen wachsend. Auch mit Gram sich entfärbend.

Von diesem Bacterium wurden Mäuse gefüttert; dasselbe erweist sich in der Fütterung stark virulent.

Fütterungsversuche: Zwei Mäuse gefüttert mit Bouilloncultur, der weissen kuppelförmigen, seit 25. August. Tod am 27. August.

Section: Herz sehr gross und sehr blutreich, mit flüssigem Blut gefüllt. Muskulatur fest, von frisch rother Farbe. In der Pleurahöhle kein Exsudat. Lungen von gewöhnlicher Farbe und normalem Luftgehalt. Keine Infiltration.

Leber von gewöhnlicher Consistenz. Acinöse Zeichnung deutlich zu erkennen. Am scharfen Rande, aber auch in der Substanz zerstreut liegende kleine weissgelbe zackige Einsprengungen ähnlich den Coccidien der Kaninchen. Mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es keine Coccidien sind, vielmehr zahlreiche Bacterien, kurze dicke Stäbchen sind. Blutgehalt der Leber normal. Milz: Gross, sonst normal. Blase contrahirt, an den Ureteren nichts Besonderes. Nieren von starkem Blutgehalt, Contrast zwischen Rinde und Mark nicht sehr deutlich, Zeichnung der Rinde deutlich. Nebenniere rechts stärker injicirt wie links. — Der Darmkanal bis zum unteren Theil des Dickdarms befindet sich in einem sonderbar zerfliesslichen, matschen Zustande. Fast eine gallertartige Beschaffenheit zeigend, die erst am Dickdarm normaler Consistenz Platz macht. Duodenum, sowie Jejunum und oberer Theil des Ileum blutig imbibirt. Eine eigentliche Injection nicht sichtbar. Eine auffallende Dilatation des Dünndarms zu bemerken, die gegen den stark contrahirten Dickdarm sehr absticht. — Magen leer, stark zusammengezogen; dessgleichen Rectum. — Der Inhalt der Därme ist im oberen Theil des Dünndarms gelblich-dünn, leicht blutig gefärbt. Mit Beginn des Dickdarms werden die Massen consistenter von gelblicher brauner Farbe. — Auf der Schleimhaut des Dünndarms keine Details zu erkennen. Dieselbe ist in die oben erwähnte gallertartige Masse verwandelt. — Enteritis. Intumescentia lienis. Hyperaemia renum et hepatis.

Bei der zweiten Maus derselbe Befund.

Aus dem Herzblut dieser Mäuse durch Plattencultur-Gelatine: B. lactis isolirt (von typischem Wachsthum und culturellem Verhalten) und 4 neue Mäuse damit gefüttert.

Exitus nach 2—8 Tagen.

Section derselbe Befund wie oben.

b) Aus dem Harn, welcher steril entnommen wurde, auf Platten gebracht, gewachsen:

1. B. coli.
2. Weisse verflüssigende (Proteus).
3. Kuppelförmige weisse Colonien.

Verfütterung von 1 und 2 an Mäuse ohne Nachtheil.

Im Ganzen ist das Wachsthum aller Colonien aus dem Harn spärlich und dürftig, wie wenn die Bacterien nicht die normale Entwickelungsfähigkeit mehr hätten.

c) Post mortem aus dem Herzblut der frischen Leiche und den Nieren auf Agar, Gelatine, Bouillon geimpft.

1. Herzblut. Auf Agar und Gelatine ziemlich gleichmässig gewachsen:
   1) Weisse runde feuchtglänzende Colonien. Mikroskopisch Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden, ziemlich lebhaften Eigenbewegungen, culturell auf Kartoffeln, Milch sich wie B. lactis verhaltend, insbesondere auf Kartoffeln unter Gasblasenentwickelung. Milch nach 24 Stunden geronnen; Gerinnsel festweich, später zusammengezogene Klumpen mit freiem Serum.
   2) Mehr trockene, grauweisse Colonien, welche Gelatine scharfrandig rund wachsend verflüssigen (Proteus). Auf Bouillon mit Häutchen gewachsen. Bouillon getrübt. Indolreaction.

2. Nieren. Auf Agar: Das Gleiche wie aus dem Herzblut.

Verhalten der kuppelförmigen Colonien wie aus dem Herzblut, nur die Gerinnung der Milch etwas langsamer.

Aber nach 2 Tagen die ganze Agarmasse grün durchtränkt. Nochmals auf Gelatineplatte gebracht, ist man im Stande, ein verflüssigendes, grüne Farbe bildendes Bacterium zu isoliren, das sich wie B. pyocyaneus verhält.

Also: B. lactis; B. coli; Proteus und B. pyocyaneus in den Nieren der Leiche nachweisbar.

Das Bemerkenswerthe und Wichtige in diesem Falle Schubert ist der Nachweis eines durchaus im Verhalten B. lactis gleichenden Bacterium mit höchst virulenten Eigenschaften, so dass es Mäuse vom Darme aus (durch Verfütterung) zu tödten vermag. Dasselbe ist in den Fäces und in den Nieren nachgewiesen. Die Niere bot pathologisch-anatomisch ebensowohl starke parenchymatöse Degeneration, wie auch interstitielle Veränderungen. Grössere Ansammlungen von Bacterien konnten in den Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden.

7. Hermann Graetz, 1 Jahr alt. Aufgenommen am 19. August 1896. Leidet schon seit längerer Zeit an Diarrhöen und seit 6 Wochen auch an Husten.

19. August. Status praesens: Sehr elendes Kind. Starke Stomatitis. Bronchitis. Abdomen weich, pappig, gespannt. Rachitis.

Grünliche Stühle, nicht allzudünn. Am 25. August geheilt entlassen.

Am 19. August steril entnommene Fäces auf Platten.

27. August.

1. Kuppelförmig gewachsen, weisse Colonien fast in Reincultur.
2. Einzeln weisse verflüssigende Colonien (Proteus). Keine Colonien von B. coli.

Culturelles Verhalten von 1 genau wie in den früheren Fällen, entsprechend B. lactis.

8. Julius Fechter, 7 Monate alt. Seit 8 Wochen Diarrhöen. Aufgenommen am 17. August.

17. August. Status praesens: Blasses Kind, elend. Rachitis. Pappigweiches Abdomen. Stomatitis. Stuhlgang, unverdaute Massen, grün gefärbt, mit viel Schleim. Auch im Weiteren dieselben grün-schleimigen Stühle. Temperatur abwechselnd subnormal bis fiebernd 35,8—39,2° C.

Rascher Verfall; am 26. August Tod.

Section ergibt: Diffuse Bronchitis. Bronchopneumonische Heerde. Gastroenteritis catarrhalis und follicularis. Im untern Dickdarme hämorrhagische Streifen. Otitis media duplex.

Am 21. August. Sterile Entnahme von Fäces. Auf Platten.

Am 22. August fast Reincultur von kuppelförmig wachsenden Colonien, deren weiteres Verhalten culturell, wie immer schon. B. lactis.

Sonst nur noch Schimmelculturen (nicht weiter untersucht).

9. Reg. Koppschel (s. oben S. 23 den klinischen Verlauf und anatomischen Befund).

28. August. Fäces steril entnommen und auf Platten gebracht.

27. August. Viele kuppelförmig wachsende, weisse Colonien (B. lactis). Keine sichere typische Colonie von B. coli.

29. August. Sichere einzelne Colonien von B. coli; blattartig-grün durchscheinend, flach ausbreitend auf der Gelatine sonst nur Colonien, wie früher kuppelförmig weiss, feucht glänzend.

Aus dem eiweisshaltigen Harn, der steril mittels Katheter entnommen war, auf Platten gebracht am 29. August.

1. September. 1. Zahlreiche Colonien, die kreisrund erscheinen, ganz gleichmässig, nahezu als Reincultur und auch keine weitere Entwickelung mehr nehmen. Die Colonien sind von bräunlicher Farbe, durchscheinend, scharfrandig, am Rand wie radiär leicht gestrichelt.

2. Nur spärlich (2—4) etwas grössere, weisse, feuchtglänzende, aber mehr flache, nicht kuppelförmig wachsende Colonien, mit der Neigung, sich auf die Gelatineoberfläche flach zu verbreiten (Kokken).

Auf Kartoffel aufgebracht, entwickelt sich (1) ein dicker feuchter, lackartiger, hellbrauner Rasen, der die Kartoffel überzieht.

Keine Blasenbildung. In der Objectträgercultur und ebenso im Trockenpräparat erkennt man, dass es sich um kurze Stäbchen handelt, mit abgerundeten Enden, mit ausgesprochener Endpolfärbung und mässiger Eigenbewegung, durchaus von dem Charakter des B. coli.

Eine genauere Prüfung der beiden Colonieformen, insbesondere auch die Feststellung ihrer Virulenz durch den Thierversuch ist leider unterblieben.

Das Kind starb am 31. August.

Bei der Section wurde aus der Leiche gezüchtet aus dem Herzblut, den Lungen, beiden Nieren, der Milz und der Leber; auch wurden sofort Trockenpräparate gefertigt. Letztere ergaben zunächst als Befund in den Nieren Stäbchen und Kokken.

In der Lunge: Diplococcus lanceolatus (Fränkel-Weichselbaum).



Ferner kurze dickliche runde Stäbchen, und Stäbchen von schlanker Gestalt, überdies Kokken in Haufen. Aus Milz und Leber Stäbchen.

Die culturelle Prüfung ergab Folgendes:

1. Herzblut. Keine Cultur angegangen.

2. Lunge. a) Typisch kuppelförmig weisses Bacterium; auf Kartoffeln in Blasen wachsend; auch in seinem sonstigen Verhalten auf Milch, Bouillon u. s. w. durchaus dem als B. lactis angesprochenen Bacterium gleichend.

b) Typisch als B. coli wachsende Colonien; auch im sonstigen Verhalten (Indolreaction etc.) durchaus B. coli gleichend.

c) Weisse, verflüssigende Colonien (Proteus).

Von a b c wurde 8 Tage lang je an weisse Mäuse verfüttert, ohne jede Wirkung. Also alle Culturen beim Verfüttern ungiftig:

Nieren. Aus beiden gleichmässig.

1. Typische Colonien von B. coli. Im culturellen Verhalten auf Milch, in Bouillon (Indolbildung stark) u. s. w. durchaus als B. coli charakterisirt. Auf Mäuse vom 21.—28. September verfüttert ohne Nachtheil.

2. Verflüssigende, weisse Colonien. Durchaus im Verhalten Proteus mirabilis gleichend, die charakteristischen Figuren bildend auf der Gelatine. Verfüttert vom 25. September bis 3. October bei Mäusen ohne Wirkung.

3. B. lactis fraglich. Das Wachsthum ist spärlich, und in der neuangelegten Cultur ausbleibend. Die Colonien also lebensschwach und nicht sicher zu constatiren gewesen.

Leber. Keine Cultur angegangen.

Milz. Auf Platten gewachsen typisch B. coli und Proteus. B. lactis auch hier nicht sicher nachweislich.

10. Margarethe Matthei (s. S. 15). Klinischer Verlauf.

Am 24. August. Fäces steril entnommen und auf Platten gebracht.

Am 27. August. 1. Zahlreiche kuppelförmig gewachsen, weisse feuchte Colonien, nahezu in Reincultur (B. lactis). In seinem culturellen Verhalten genau wie immer schon früher angegeben.

2. Vereinzelt verflüssigende weisse Colonien (Proteus).

Keine (typische) Colonie von B. coli.

Am 31. August wurden aus dem steril entnommenen Harn Gelatineplatten angelegt.

Am 3. September constatirt man als Reincultur gewachsene typische Colonien von B. coli. Auch in seinem weiteren Verhalten das Gleiche.

Die Verfütterung bei Mäusen ohne Wirkung.

Das Kind starb am 16. September.

In den aus den Lungen dargestellten Trockenpräparaten lassen sich ebenso wie aus der Milz, den Nieren, dem Herzblut Stäbchen von dem Charakter des B. coli nachweisen. — In der Milz auch Kokken. Aus dem Lungensaft überdies der Fränkel'sche Diplococcus und Streptokokken. — Aus der Leber lassen sich im Präparat Bacterien nicht nachweisen.

Bei der Section Culturen angelegt aus Herzblut, Milz, Nieren, Leber, Lungen.

1. Herzblut. Typische Colonien von B. coli auf Gelatineplatten; auch auf Kartoffeln charakteristisch. Beim Verfüttern erweisen sich die Culturen als nicht virulent.

2. Milz. 1) B. coli in typischen Colonien, auch weiter culturell als solches erweislich. 2) B. lactis (kuppelförmig). In weiterem Verfahren auf Milch, Kartoffel etc. culturell geprüft und sicher erwiesen. 3) Proteus (weiss verflüssigender) dessgleichen. 4) Colonien von Staphylococcus; nicht weiter geprüft. Alle 4 sind verfüttert nicht virulent.

3. Nieren. Etwa in gleicher Menge Colonien vom typischen Charakter des B. coli und B. lactis. B. coli auch culturell als solches erwiesen durch das charakteristische Wachsthum auf Kartoffel, Agar und Gelatine; lebhafte Eigenbewegung der Stäbchen, starke Indolreaction und Entfärbung nach Gram. Milchgerinnung erst nach 4 Tagen.

Die zweite Bacteriengruppe mit kuppelförmigem Wachsthum auf Gelatine, weiss glänzend. Plumpes Stäbchen mit geringer Eigenbewegung. Auf Kartoffeln in Blasen wachsend, mit geringer Indolreaction. Milchgerinnung nach 24 Stunden.

Von beiden Sorten je 6 Mäuse vom 29. September bis 7. October gefüttert. Ohne Wirkung.

Leber. Nichts gewachsen.

Lunge. 1. Diplococcus lanceolatus. 2. Kokken. Von dem der Leiche entnommenen Lungensaft wurde Mäusen subcutan injicirt. Tod nach 2 Tagen. Im Blute der Maus Diplococcus lanceolatus und Streptokokken nachweisbar.

11. Ewald Reich, 4 Monate alt. Am 25. August 1896 aufgenommen, leidet seit 3 Wochen an Durchfall und Erbrechen. Uebelriechende schleimige dünne Stühle. Der ganze Krankheitsverlauf bei dem sehr elenden und atrophirenden Kinde schleppend, mit intercurrenten durch Furunculose bedingten Fieberattaquen, bronchopneumonische Heerde. Stuhlgänge wechselnd diarrhoisch-schleimig und consistenter, schliesslich blutig-eitrig; in Atrophie lethaler Ausgang am 22. October.

Section ergab: Enteritis catarrhalis et follicularis, imprimis coli; Nephritis parenchymatosa. Hypostasis pulmonum. Atrophie.

Am 26. August. Aus steril entnommenen Fäces Platten gegossen.

Am 1. September. 1. Ueberwiegend kuppelförmig weisse Colonien — von dem immer schon beschriebenen Charakter —; auch im weiteren culturellen Verhalten (B. lactis).

2. Weniger zahlreich aber doch ganz typisch und sicher Colonien von B. coli.

Das Kind starb am 22. October.

Bei der Section wurden Trockenpräparate gemacht aus dem Herzblut, der Lunge, Nieren, Milz und Leber.

Ueberall sind in den Präparaten nur kurze Stäbchen nachweisbar.

Gezüchtet wurde aus dem Herzblut, den Lungen, den Nieren, der Milz und der Leber und aus dem Darme.

Aus dem Herzblut nichts gewachsen. Aus den übrigen Organen als Reincultur typisches B. coli. Kein B. lactis.

Aus dem Darm ergab sich bei weiterer Untersuchung Folgendes:

Platten aus Darminhalt: Dickdarm.

Am ersten Tage: Zahlreiche kleine ovale durchsichtige Colonien; nicht näher zu unterscheiden.

Am dritten Tage: Einzelne grünliche typische Colonien von B. coli, ausser-

dem weisse erhabene feucht glänzende, theilweise kreisrunde, theilweise auch mit Neigung sich in die Fläche auszubreiten, durchsichtig mit heller Randzone, keine gezackten Linien wie die B. coli-Colonien zeigend und ganz exquisit diffus feinkörnig. — Endlich verflüssigende weisse (Proteus).

Dünndarm ganz wie Dickdarm.

Abgestochen: 1. Die feuchten weissen. (Es ist durch Cultur auf Kartoffel, Bouillon, Milch festgestellt, dass diese Colonien B. lactis sind.)
2. Die Colonien von B. coli.
3. Die verflüssigenden (Proteus).

Verfüttert: 1, 2, 3 je an 6 weisse Mäuse, ohne Erfolg.

12. Hans Jahnke, 3 Monate alt. Seit 3 Tagen Erbrechen und Durchfall. Aufgenommen am 10. August. Kind mit wechselnden Diarrhöen Stühle grün. schleimig, übelriechend, doch hin und wieder auch consistenter. Zunehmende, Abmagerung. Bronchitis. Atrophie. Tod am 7. September 1896.

Section ergibt: Atrophia universalis. Bronchitis. Nephritis parenchymatosa. Gastroenteritis follicularis. Otitis media duplex.

Am 2. September war steril Harn entnommen und auf Agar zur Cultur genommen.

Er wurde am 18. September von den Agarculturen auf Gelatineplatten gebracht; am 16. September gewachsen:

1. Kuppelförmige weisse Colonien, saftig. In der weitern Cultur auf Kartoffeln in Blasen wachsend. Stäbchen mit schwacher Eigenbewegung. Milch in 24 Stunden stark und klumpig geronnen bei scharf saurer Reaction. In Zuckergelatine mit Lakmustinktur, starke Blasenbildung und Röthung. Schwache Indolreaction in Bouillon. An 3 Mäuse vom 21.—30. September verfüttert, ohne Wirkung.

2. 8—9 typische Colonien von B. coli. Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Starke Indolreaction. Milch am 4. Tage zur Gerinnung bringend. In Lakmuszuckerlösung Säurebildung und Gasblasen. Verfüttert vom 21.—28. September auf Mäuse, ohne Wirkung.

3. Wenige weissliche verflüssigende Colonien (Proteus).

Das Kind starb am 7. September.

Bei der Section gezüchtet aus Herzblut, Leber, Milz und Nieren.

1. Aus Herzblut nichts gewachsen.
2. Aus Leber gewachsen auf Gelatine: a) Zahlreiche kuppelförmige, weisse feuchte Colonien.
   b) Typische Colonien von B. coli.

Die ganze Platte auf Mäuse verfüttert, ohne jede Wirkung.

a) Auf Kartoffel gebracht, verhält sich im Wachsthum mit Gasblasen und auch in den weitern biologischen Eigenschaften durchaus wie B. lactis. Wieder von Kartoffeln auf Mäuse verfüttert 16 Tage — ohne Wirkung.
b) Verhält sich in weitern Culturen durchaus wie B. coli. Auch dieses auf Mäuse verfüttert, ohne Wirkung.

3. Aus Milz und 4. aus der Niere: Genau dasselbe Wachsthum und culturelle Verhalten wie aus der Leber. Im Ganzen zahlreiche Colonien von B. lactis; spärliche Colonien von B. coli. Keine verflüssigende Colonien. Auch aus diesen Organen bei Verfütterungen auf Mäuse keine Wirkung.

13. Frida Olschewski, 1 Jahr 2 Monate alt. Aufgenommen am 5. September 1896. Seit 8 Wochen Diarrhöen mit grünlich-wässrigen Stühlen. Abmagerung. Sehr dürftig, abgemagert: Zeichen einer Lungeninfiltration. Starke Stomatitis. Dünne fadenziehende schleimige Diarrhöen. Ziemlich hochgradig fiebernd (Temp. bis 39° C.). Otitis media. Unter steter Zunahme der Erschöpfung Tod am 10. September.

Section ergibt: Diffuse Miliartuberculose. Ulceröse folliculäre Enteritis Solitärtuberkel im Gehirn.

Ist der Fall auch wegen der Complication mit Miliartuberculose und Follicularverschwärungen tuberculöser Natur nicht als reiner Fall chronischer Diarrhöen hierher gehörig, so glaubte ich denselben doch wegen des Verhaltens der Darmbacterien hier einfügen zu sollen.

Am 7. September wurde von den steril entnommenen Fäces auf Platten geimpft.

10. September. Befund: 1. Ueberwiegend kuppelförmig wachsende, weisse glänzende Colonien.

2. Typische Colonien von B. coli.

3. Thürmchenartig sich über die Gelatine erhebende Colonien, weisslich, durchscheinend, mehr trocken.

4. Vereinzelte weisse verflüssigende Colonien (Proteus).

Im weiteren culturellen Verhalten ergibt sich, dass 1 und 3 durchaus identisch sind. Stäbchen mit Polfärbung, schwacher Eigenbewegung.

Auf Kartoffeln mit Gasblasen wachsend. Milch in 24 Stunden zur Gerinnung bringend.

In Gelatinestichcultur starke Gasblasen. Auf Lakmusgelatine mit Röthung.

Am 11. September wurde ein Kölbchen einer mit Cultur 1 versetzten Bouillon zur Verfütterung an Mäuse genommen. Bouillon ist trüb, ohne Häutchen. Fütterung vom 11.—14. September. — Am 12. September Maus krank, gesträubtes Fell, zusammengekrümmtes Verhalten mit niedergebeugtem Kopf, verklebten Augen, beschleunigte Respiration. Am 14. September Tod.

Section ergibt: Blutreiche Organe. Milz nicht vergrössert. Magen mit weisslichem Brei gefüllt. Im ganzen Darm blutigrothe dünne Flüssigkeit. Im Rectum auch festere Massen.

Aus Herzblut und Milz sind im directen Trockenpräparat kurze Stäbchen nachweisbar, die sich wie gewöhnlich mit Anilinfarben färben (Polfärbung) und nach Gram entfärben.

Von Herzblut und Milz nochmals auf Agar gebracht und nach 24stündigem Wachsthum ein grauweisser, ziemlich dicker feuchter glänzender Rasen; nochmals auf Gelatineplatten.

Hier: Wachsthum in kuppelförmigen weissen feuchten Colonien.

Auf Kartoffel gebracht: Fette weisse dicke Beläge mit zahlreichen Gasblasen.

In Bouillon: Dieselbe trübend. Schwache Indolreaction.

Von der Bouillon neuerdings an Mäuse verfüttert. Mäuse nach 24 Stunden todt im Glase gefunden. Sectionsbefund genau wie oben.

Neuerdings Wiederholung der Versuchsreihe durch Züchtung aus der todten Maus und Verfütterung an Mäuse. Genau mit dem gleichen Erfolg.

Tödtliche Wirkung der Verfütterung innerhalb 3 Tagen (14.—17. September).

Man hat es sonach mit einem höchst virulenten im culturellen Verhalten

durchaus B. lactis gleichenden Bacterium zu thun. — Die typischen Colonien von B. coli erweisen sich in der Verfütterung auf Mäuse als durchaus unschädlich.

Dieses Ergebniss bezüglich des B. lactis erinnert mich an ein ganz ähnliches aus dem Jahre 1888. Bei dem Kinde Nitschke (9 Monate), welches an recidivirenden Diarrhöen litt, wurde ein B. lactis cultivirt mit besonders plumpen Stäbchen (plumpen ovalen Kokken ähnlich), das auf Mäuse verfüttert dieselben innerhalb 24 Stunden tödtete, und auch in der zweiten Generation seine virulenten Eigenschaften behielt. Der Fall ist im Archiv f. Kinderheilk., Bd. 12, S. 14 erwähnt, ohne dass ich damals auf das anscheinend ganz vereinzelte Vorkommniss besonderen Werth gelegt hätte, weil die Veränderungen im Darmtractus nicht besonders in die Augen fielen, namentlich in den untersten Darmabschnitten noch festere Fäces vorhanden waren.

Im Anschlusse an die bisherigen Befunde sei noch das Ergebniss einer Harnuntersuchung von einem Kinde, welches an langwierigern, mit Nephritis complicirten Diarrhöen litt, wiedergegeben.

14. Frida Darrmann, 1½ Jahre alt. Aufgenommen am 4. August 1896. Vor 4 Monaten schon Diarrhöen mit blutig-schleimigen Stühlen. Seit 5 Tagen grüne schleimige Entleerungen, seit 2 Tagen Erbrechen. Viel Husten.

Status: Mageres Kind, apathisch; halonirte Augen, subnormale und später normale Temperatur, die auch im ganzen weiteren Verlaufe nahezu bestehen bleibt mit nur kurzer Erhebung auf 38° C. in 2 Tagen. Wässrige, nicht schleimige, stark stechend riechende Stühle. — Saurer stark eiweisshaltiger Harn mit Blutkörperchen, Leukocyten, Epithelcylindern. In dem weiteren sehr interessanten Krankheitsverlauf enorme Unruhe, Jactationen, Delirien, Nackenstarre und bedrohliche Collapszufälle. Auch der Harnbefund nahezu stets der gleiche. Erst ganz allmälig unter langsamer Abnahme der Diarrhöe und Besserung des Harnbefundes Besserung des Allgemeinbefindens; aber immer noch wechselnde Beschaffenheit der oft diarrhoischen Entleerungen. Schliesslich am 14. October vollkommen geheilt und gut genährt entlassen.

Körpergewicht stets schwankend von 8,820—7,750, schliesslich mit 9,700 g entlassen.

Am 24. August erster Culturversuch aus steril entnommenem Harn.

Auf Gelatine ein Bacterium gewachsen, welches auf Kartoffeln übertragen mit reichen Gasblasen wächst; auf Agar ein ziemlich fetter, breiter, von scharfen welligen Linien begrenzter) glänzender Rasen. Gibt Indolreaction und bringt Milch innerhalb 48 Stunden zur Gerinnung.

Nach diesem vorläufigen Versuch (wahrscheinlich handelte es sich noch nicht um eine Reincultur, wurde der zweite Culturversuch am 29. August gemacht. Auf Gelatineplatten gebracht.

Am 3. September:

1. Einige kuppelförmige gelbweisse Colonien.
2. Scharfrandig verflüssigende, weisse Colonien, ziemlich zahlreich (Proteus).

Die genauere Untersuchung von 1 ergibt ein kurzes plumpes Stäbchen, vielfach fast wie ovale Kokken aussehend, mit geringer Eigenbewegung; färbt sich leicht; entfärbt sich nach Gram. Bildet in Zuckergelatine reichlich Blasen; wächst auch auf Kartoffel in feuchtem dickem gelbweissem Rasen (Bact. coli ähn-

lich). Die Milch zeigt saure Reaction, ist aber nach 24 Stunden nicht geronnen. Die Lakmusgelatine zeigt Gasblasen mit geringer Rothfärbung; Bouillon zeigt nach 24 Stunden geringe Trübung, keine Häutchenbildung; neutrale Reaction und Fehlen der Indolreaction, auch schon innerhalb der ersten 24 Stunden. Im Thierversuch erweist es sich nur bei subcutaner Anwendung, nicht bei der Fütterung als virulent.

Mit Wahrscheinlichkeit handelt es sich um ein stark abgeschwächtes B. lactis und zeigt auch hier wieder, wie schon in 2 voran angeführten Fällen, dass die Bacterien im Harn und in der Niere ihre volle Lebensfähigkeit rasch einbüssen.

Sichere Colonien von B. coli waren im Harn nicht erweislich; doch kann ihre Anwesenheit nicht sicher ausgeschlossen werden.

Die dritte Untersuchung des Harns wurde am 24. September vorgenommen; zu einer Zeit, wo der Zustand des Kindes sich wesentlich gebessert hatte. Befund auf der Gelatineplatte:

1. Typische Colonien von B. coli — mit blattartiger Ausbreitung.
2. Kleine tiefliegende, wenig entwickelte, bräunlich durchscheinende Colonien mit concentrischen Ringen.

Die genauere Untersuchung dieser zweiten Gruppe von Colonien ergab nach allen Richtungen hin (Indolreaction, Wachsthum auf Kartoffeln, Milchgerinnung nach 48 Stunden etc.), dass es sich um nichts anderes als um B. coli handle.

Danach gewinnt man den Eindruck, ohne dass es freilich mit absoluter Sicherheit behauptet werden kann, weil man augenscheinlich bei beiden Untersuchungsreihen mit durch den Harn abgeschwächten Mikroorganismen zu thun hatte, deren Culturfähigkeit herabgesetzt war, dass während der schweren ersten Erkrankungsperiode des Kindes B. lactis, zur Zeit der Besserung B. coli in den Harnorganen des Kindes vorhanden gewesen sei, dass letzteres das erstere verdrängt hatte.

Ueberblickt man die bisher vor uns liegende Untersuchungsreihe, so ist man unwillkürlich von der Monotonie der Befunde überrascht, vorausgesetzt, dass man, wie es dieses Mal von mir geschehen ist, von vereinzelt auftretenden Bacteriencolonien absieht, die begreiflicherweise von Hause aus nur als mehr zufällige Begleiter, nicht als pathogenetisch bedeutungsvoll angesehen werden können.

Was man findet, ist nichts anderes, als jene Hauptformen, welche sich in normalen Fäces vorfinden. — In den Fäces der Diarrhoischen: 1. Bact. coli, 2. Bact. lactis (weisses kuppelförmig wachsendes), 3. Proteus (vulgaris) und selten schon Bac. pyocyaneus.

In den anderen Organen nahezu dasselbe; nur in den Lungen und Ohren fast mit der gleichen Regelmässigkeit

1. Diplococcus lanceolatus (Fränkel-Weichselbaum),
2. Strepto- und Staphylokokken.

Es erübrigt mit einigen Worten auf die einzelnen Formen genauer noch einzugehen, insbesondere auf das von mir immer zunächst als kuppelförmig oder thürmchenartig wachsendes, weisses Bacterium be-

zeichnete, welches, wie ich hier hervorhebe, sich bei sorglicher Prüfung als ächtes Bact. lactis erwiesen hat und desshalb auch weiterhin so von mir bezeichnet worden ist. Auch das von mir stets als weisser verflüssigender Bacillus beschriebene Bacterium, welches sich in der weiteren Untersuchung als Proteus vulgaris auswies, verdient eine etwas genauere Betrachtung.

Ueber Bact. coli habe ich in meiner ersten Mittheilung ausgiebig Mittheilung gemacht und kann im Wesentlichen auf das dort Gegebene verweisen. Die Literatur ist überdies hierüber in den letzten Jahren, gerade um der zu Tage getretenen Schwierigkeit willen, dasselbe vom Typhusbacillus zu scheiden, so angewachsen, die biologischen Verhältnisse des Bacterium so eingehend studirt, dass ich nicht im Stande wäre, etwas Wesentliches hinzuzufügen. — Zwei Punkte nur möchte ich erwähnen. Es ist in einem der Fälle (Herfert) in weiterer Cultur eines bisher als typischer Colonrasen (gelbbraun-schmierig auf Kartoffeln) gewachsenen Bacterium vorgekommen, dass dasselbe plötzlich auf dem gleichen Nährboden und ohne nachweisbare Ursache das eigenthümliche schleierartige Wachsthum des Typhusbacillus annahm. Eine Cultur auf Elsner'schem Nährboden liess indess ohne jegliche Schwierigkeit auch wieder den Charakter des Bact. coli hervortreten. — Ferner muss ich hervorheben, dass ich im Gegensatze zu einer früher von mir gemachten Publication [1]) dieses Mal das Auftreten der Indolreaction im Wachsthum des Bact. coli nicht vermisst habe. Ich bin nicht im Stande zu erklären, wie es gekommen ist, dass in der bezeichneten Richtung das Ergebniss der früheren sorgfältigen Untersuchung ein negatives war. Vielleicht hatte ich, da die Untersuchung mitten im Winter geführt wurde und da das Bacterium damals normalen Fäces entstammte, nur mit besonders abgeschwächten Mikroben zu thun. — Bei dem Uebertreten von Bact. coli in die inneren Organe während des Lebens sind die Nieren in erster Linie, ja eigentlich wohl nahezu allein betheiligt. Ich darf erwähnen, dass im lebenden Blute Bact. coli nicht gefunden werden konnte. Freilich wurde es auf der anderen Seite selbst in ganz frischen Leichen aus der Mehrzahl der inneren Organe gezüchtet, so dass ein Uebertreten insbesonders in der Agone stattzufinden scheint.

Weit wichtiger noch als die Verhältnisse des Bact. coli gestalteten sich diejenigen jenes zweiten Bacterium, welches sich in fast allen Fäcesplatten findet und vielfach sogar Bact. coli verdrängt, jenes Bacterium, welches ich zunächst als kuppelförmig, weiss, feuchtglänzend wachsendes bezeichnet habe. Es tritt in dieser Form zumeist auf; es treten aber überdies noch zwei andere Formen auf, welche bei sorgfältiger Beobachtung Ueber-

[1]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 13, Hft. 4.

gänge zu diesem kuppelförmigen Wachsthum auf der Gelatineplatte zeigen; einmal ein, in weissen, durchscheinenden, thürmchenartig oder nagelartig sich über die Gelatinefläche erhebenden Colonien wachsendes Bacterium und ein anderes, welches den Charakter des Wachsthums in kuppelartig weissen, fettglänzenden, scharfrandig umgrenzten Colonien ursprünglich hat, aber alsbald einen zerfliesslichen, schmierig-weissen Habitus annimmt und nunmehr auf der Gelatineplatte sich in hässlich aussehenden, schmierigen bis linsengrossen und breiten Colonien ausbreitet. Alle diese Formen sehen am ersten und zweiten Tage einander absolut gleich, alle sind rund, scharfrandig, gelblichgrün oder leicht hellbräunlich durchscheinend, mit mehr oder weniger feinkörniger Oberfläche und mit ganz scharf gezogenen, mehrfachen concentrischen Ringen. Sie sind nicht von einander zu scheiden und erst in der weiteren Entwickelung treten die anderen Wachsthumcharaktere hervor. Geht man auf ein genaueres Studium der drei Formen ein, so ergibt sich zunächst die überraschende Thatsache, dass alle drei neuerdings auf Gelatineplatten gebracht absolut identisches Aussehen haben, und zwar tritt jetzt ganz typisch und charakteristisch das Wachsthum in weissen kuppelförmigen Colonien hervor. Noch mehr überrascht das Verhalten im Gelatinestich und auf Kartoffeln. In letzterem sieht man, und zwar schon in einfacher Gelatine, und noch weit intensiver freilich auf Zuckergelatine eine ganz ausserordentliche Intensität von Gasbildung, so zwar, dass die Gelatine geradezu gesprengt wird. Im Uebrigen sieht man im Stichkanal selbst ein ziemlich reiches körniges Wachsthum in gelblich weissen rundlichen Körnchen, auf der Oberfläche feucht glänzendes, weisses, fettes Wachsthum mit mässiger Tendenz zur flächenartigen Ausbreitung. —

Auf Kartoffeln ein reicher weisser oder weissgelber Rasen mit rundlichen Grenzconturen und alsbald ein reiches Aufschiessen von zahlreichen, zum Theil kleinen, aber auch ganz grossen Gasblasen. Dies ist allen drei Formen absolut identisch und ist so charakteristisch, dass dies die Culturen von denjenigen des Bact. coli und auch von anderen Bacterienformen des Darmes ohne Weiteres unterscheiden lässt. Dieses Verhalten ist also in allen drei Formen identisch. Im directen Trockenpräparate erkennt man nun zunächst, dass es sich um kurze plumpe Stäbchen handelt, oft zu zweien liegend von der Grösse von 1—3 μ. Sie sind vielfach kaum von Kokken zu unterscheiden.

Schlecht färbbar mit Methylenblau, besser mit Carbolfuchsin; häufig färben sich nur die Pole, während in der Mitte eine helle Zone ungefärbt erscheint. Sporen sind durch Färbung nicht nachweisbar. Alle drei Formen sind nach Gram nicht färbbar.

In der Bouillonobjectträgercultur erkennt man an den stumpfen plumpen Stäbchen nur träge Eigenbewegungen, oder dieselben fehlen vielfach gänzlich. In Bouillon in Reagensröhrchen eingebracht bilden alle drei mehr oder weniger dicke weisse Kahmhäutchen, während die Bouillon sich etwas trübte.

Lakmuszuckergelatine wird durch alle drei unter starker Gasentwickelung geröthet und die Culturen entwickeln einen scharfen Geruch nach Essigsäure.

Auf sterile Milch gebracht, bringen alle drei die Milch nach 24 Stunden unter Säurebildung zu starker fester Gerinnung weit energischer, als dies Bact. coli zu thun pflegt.

Die energische Gasentwickelung auf der Kartoffel machte es wünschenswerth, diesem Phänomen noch besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden; wurde der Versuch so geführt, dass die Kartoffel durch Sodalösung alkalisch gemacht war, so liess sich eine Gasentwickelung bei allen dreien nicht erkennen. Alle drei wuchsen alsdann in gleichmässig die Oberfläche überziehendem grauem Rasen, weisser, feuchter und zerfliesslicher als Bact. coli, aber sonst dem Bact. coli nicht unähnlich.

Alle drei erwiesen sich — mit den Ausnahmen, die oben hervorgehoben wurden — bei Verfütterung für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen absolut unschädlich, während bei subcutaner Anwendung 0,5 ccm einer Bouilloncultur von allen dreien Mäusen tödtlich wurden.

Das gesammte Verhalten ist nach allen diesen Untersuchungen bei allen drei Formen so absolut gleich, dazu die Möglichkeit der Ueberführung der Wachsthumsformen auf der Gelatineplatte in einander so sicher beweisend, dass man nicht zweifelhaft sein kann, man habe es bei allen drei Formen mit einem und demselben Bacterium zu thun. Vergleicht man aber das Gesammtverhalten mit dem von Escherich dem Bact. lactis zugewiesenen, so kann man ebenso wenig zweifelhaft sein, dass man es mit Bact. lactis zu thun habe. Es ist hierbei allerdings nur noch das Merkwürdige und Befremdliche, dass dieses Bacterium ebenso wie Bact. coli die Neigung annimmt in die inneren Organe und zwar besonders in die Nieren während des Lebens einzudringen und dort zu Eiterungsprocessen Anlass zu geben und ferner, dass es unter besonderen bisher noch nicht aufgeklärten Umständen auch so virulente Eigenschaften annehmen kann, dass es bei Verfütterung für Mäuse tödtlich wirksam wird. — Was zunächst die letztere Thatsache betrifft, so lag es nahe, daran zu denken, dass das Bacterium vielleicht unter dem Einfluss besonderer Begleiter seine hochgradige virulente Eigenschaft annimmt, und ich machte desshalb den Versuch, dasselbe, nachdem es aus normalen Fäces cultivirt war, weiter mit Proteus zusammen zu cultiviren, um es so

vielleicht zur Virulenz zu bringen. Es wurde hierzu noch besonders Proteus aus dem Darme des oben erwähnten Falles Olschewski verwendet. Indess blieben die Colonien von B. lactis ungiftig bei der Verfütterung, ja es gelang nicht einmal durch Verfütterung ganzer Gelatineplatten, auf welchen Proteus mit B. lactis gewachsen war, tödtliche Wirkungen zu erreichen. So sind also die besonderen Umstände, welche das Bacterium virulent machen, nicht bekannt geworden.

Immerhin schien es mir aber des Weiteren noch wichtig, das biologische Verhalten des Bacterium insoweit sicher zu stellen, dass ein Zweifel über die Identität desselben mit B. lactis nicht aufkommen könnte. In meiner mehrfach erwähnten Arbeit[1]) habe ich B. lactis ausreichend studirt und darf wohl auf die früheren Ergebnisse verweisen. Dieses Mal beauftragte ich meinen chemischen Assistenten Herrn Dr. Sommerfeld, die Untersuchung in analoger Weise zu führen. Dr. Sommerfeld unterzog bei dieser Gelegenheit gleichzeitig auch noch B. coli einer erneuten Untersuchung bezüglich des biologischen Verhaltens. Beide Untersuchungsreihen sind am Schlusse wiedergegeben. — Für das als B. lactis angesprochene Bacterium ergaben sie ganz analog meinen früheren Befunden die Bildung von grossen Mengen von Essigsäure, Ameisensäure, geringen Mengen von Milchsäure, Bernsteinsäure, überdies Alkohol [(Aceton?), jodoformbildende Substanz], Kohlensäure, Wasserstoff. Vermisst wurde Kohlenwasserstoff, was indess vielleicht der unzureichend angewendeten gasanalytischen Methode Schuld gegeben werden kann. In jedem Fall ist aber die Identität des chemisch-biologischen Verhaltens mit B. lactis ganz ausser Zweifel gesetzt. — Nach allen diesen Erfahrungen wird man nicht umhin können, auch in B. lactis ein Bacterium zu erkennen, welches immerhin feindliche Eigenschaften anzunehmen im Stande ist und bei der Pathogenese der diarrhoischen Erkrankungsformen des Kindesalters nicht unbetheiligt erscheint.

Die dritte Bacterienform, welche nahezu constant in den Fäces uns begegnet ist, ist der als „weiss verflüssigender Bacillus" früher von mir beschriebene, bekanntlich derselbe, von welchem ich im Verein mit Stadthagen toxisch wirksame Substanzen zu gewinnen im Stande war. Leichter, als dies mit dem vorigen Bacterium der Fall war, gelang es, das Bacterium mit denjenigen aus der bekannten Proteusgruppe zu identificiren. Ohne Weiteres trennt sich zunächst dieses Bacterium von den anderen aus den Fäces gezüchteten durch seine Eigenschaft, die Gelatine zu verflüssigen. Schon nach 24 Stunden zeigen sich auf den Gelatineplatten dellenförmige Einsenkungen, in deren Mitte eine zartgraue bis schneeweisse Auflagerung

[1]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 12, Hft. 5.

sich befindet. Nach weiteren 24 Stunden beobachtet man rings um dieselbe eine kreisrunde, scharfrandige, verflüssigte Zone, deren Gestalt später oft unregelmässig wird und im Durchschnitt bis 1 cm breit wird. Mikroskopisch betrachtet zeigen sich die Colonien theils als grau- bis gelbbraune linsenförmige, gleichmässig granulirte Scheiben, theils als unregelmässige, blattartige, dem B. coli sehr ähnliche Gebilde.

Die Gelatinestichcultur zeigt wenig Charakteristisches. Die Verflüssigung erfolgt fast gleichmässig cylindrisch, die verflüssigte Masse selbst ist stark getrübt und zuweilen mit krümeligen Niederschlägen durchsetzt.

Auf der Agaroberfläche im Reagensrohr bildet der Bacillus eine absolut uncharakteristische grauweisse Auflagerung. Auf der Agarplatte sieht man theils runde, glattrandige, gelbbraune Scheiben, theils merkwürdig gefranzte, ganz unregelmässige Colonien von gelber Farbe.

Nährbouillon wird beim Verweilen im Brutschrank stark trübe unter gleichzeitiger Bildung eines dichten Niederschlages. Nach einigen Tagen bemerkt man an den Culturen gewöhnlich einen fauligen Geruch.

Sehr wenig gedeiht das Bacterium auf der Kartoffel, Milch wurde gewöhnlich coagulirt, mitunter trat aber diese Erscheinung nicht ein. Oft wurde die coagulirte Milch nach längerem Verweilen im Brutschrank wieder flüssig.

Was das mikroskopische Aussehen des Bacillus anbetrifft, so zeigte er sich als schlankes, kurzes Stäbchen, bisweilen auch als längeres, fadenartiges Gebilde, das sich leicht färbte, auch nach Gram. Stets war lebhafteste Eigenbewegung zu constatiren.

Vergleicht man die culturellen Eigenthümlichkeiten dieses „weissen verflüssigenden Bacillus“ mit den in der Literatur vorhandenen Angaben, so findet sich eine ganze Reihe von Bacterien, auf welche die obige Beschreibung passt: der Bacillus vulgaris, Proteus vulgaris, Urobacillus liquefaciens, Bacillus albus u. s. w. Neuerdings fasst man alle diese wohl zusammen unter dem Namen Proteus oder Bacillus vulgaris Hauser, indem man mit Recht wohl annimmt, dass die beschriebenen ähnlichen Arten, wie die oben genannten, nichts weiter sind als Formen, die unter besonderen Wachsthumsverhältnissen sich gebildet haben, Involutionsformen des Bact. vulgare.

Auch die in meiner früheren Arbeit beschriebenen Formen (Archiv, Bd. 12, S. 20—25) dürften zusammengehörig und dem Proteus zuzurechnen sein. Auch dieses Mal gelang es, aus den Culturflüssigkeiten des Bacterium eine virulent wirkende Substanz zu gewinnen; auf etwas anderem Wege als auf dem früher von mir eingeschlagenen, wie aus folgendem Versuch hervorgeht.

Etwa 2 L. Nährbouillon wurden mit Reinculturen geimpft und 21 Tage im Brutschrank bei 37° gehalten. Nach dieser Zeit die stark faulig riechende Flüssigkeit schwach angesäuert und unter Beobachtung schwach saurer Reaction

zum Syrup eingedampft. Der Syrup wurde mit absolutem Alkohol extrahirt, der alkoholische Auszug bis zur Trockne eingedampft, mit Wasser der Rückstand aufgenommen. Zur völligen Entfernung anorganischer Salze wird die wässrige Lösung bis auf ein ganz kleines Volumen eingeengt und von Neuem mit Alkohol absol. versetzt, von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt, eingedampft, Rückstand in wenig Wasser gelöst, mit Soda schwach alkalisch gemacht und die alkalische Lösung mit Aether ausgeschüttelt. Nach dem Verdunsten des Aethers bleiben einige Tropfen von gelblicher Farbe und syrupartiger Consistenz zurück, die in Wasser gelöst und zum Thierversuch verwandt werden.

Der auf die eben beschriebene Weise von dem Falle (Steller) erhaltene Syrup wird in etwa 5 ccm Wasser gelöst.

1 ccm subcutan einem Kaninchen von 1520 g. Nach circa 40 Stunden todt im Käfig gefunden. Section ohne jede Besonderheit.

0,3 ccm einer weissen Maus von 21 g. Nach 24 Stunden todt im Glas gefunden.

Der Rest der Flüssigkeit wurde salzsauer gemacht und mit Platinchlorid versetzt. Nach 24 Stunden hatte sich ein gelber Niederschlag abgesetzt, der abfiltrirt und getrocknet wurde, und unter dem Mikroskop als deutlich krystallinisch (Nadelformen) sich erkennen liess.

Schmelzpunktsbestimmung: 202—229° C.

Da man also offenbar keinen reinen Körper vor sich hatte, wurde versucht, das Platindoppelsalz durch Umkrystallisiren rein zu erhalten.

Dabei erhielt man ein krystallinisches gelbes Pulver, das getrocknet bei 208—228,5 schmolz, also offenbar eine Mischung zweier oder mehrerer Verbindungen darstellte. Da nur sehr wenig Substanz zu erhalten war, musste auf den Versuch einer weiteren Trennung verzichtet werden.

Von einem zweiten Falle wurde in der gleichen Weise verfahren.

Die wie bei I erhaltene Lösung bewirkte: 1 ccm subcutan bei Kaninchen von 872 g Tod nach circa 72 Stunden. 2 Mäuse starben nach 24 Stunden.

Bei den Sectionen nichts Besonderes gefunden.

Ich darf wohl bei diesen Ergebnissen an die früher von mir gemachten erinnern und darauf hinweisen, dass man es mit Körpern, die den Ptomainen zugehören, deren letztes Zerfallsproduct das Ammoniak ist, zu thun habe. —

Bis hierher haben die Untersuchungen also im Wesentlichen genau zu den gleichen Resultaten geführt, wie meine früheren. Es ist ein specifischer Krankheitserreger für die diarrhoischen Erkrankungsformen nicht zu Tage gekommen. Mehr vielleicht, als in der früheren Untersuchung, ist die Virulenz der obligaten Darmbacterien hervorgetreten und ganz besonders des B. lactis, es ist ferner etwas mehr als früher die Beeinträchtigung eines der inneren Organe, und zwar der Nieren, durch Darmbacterien in die Erscheinung getreten. Von einem der am häufigsten auftretenden Bacterien, dem Proteus, lässt sich auch auf anderen als bisher eingeschlagenen Wegen eine toxisch wirkende Substanz gewinnen, wodurch begreiflich wird,

dass die feindselige Wirkung der Mikroorganismen bei den Diarrhöen toxischer Natur sein kann. Die Gewebe sowohl des Darmtractus wie fern liegender Organe können unter dem Einflusse derartiger toxisch wirkender Körper dem Zerfall unterliegen. — Alle diese Thatsachen gelten freilich nur für jene grosse Zahl von diarrhoischen Erkrankungsformen, welche unter klimatischen Einflüssen (Sommerhitze) und gleichzeitig fehlerhaft geleiteter Diätetik bei Kindern zu Stande kommen.

Dass unter besonderen Verhältnissen, vorzugsweise in geschlossenen Anstalten, auch wohl einmal andere Bedingungen ätiologisch bedeutsam werden können, geht schon aus der klinischen Geschichte vieler derartiger epidemisch auftretender Diarrhöen hervor; auch wir selbst haben im Krankenhause ein Beispiel ähnlicher Art erlebt. In kurzer Frist nach einander erkrankten in derselben Baracke 3 Kinder an einer foudroyant auftretenden folliculären Enteritis mit tödtlichem Ausgang. Ich theile diese besonders auffälligen Beobachtungen im Folgenden mit.

Fall 1. Paul Skubien, 6 Monate alt. Am 11. October aufgenommen.

Status: 11. October. Ziemlich gut genährt; leichte Rachitis. Belegte Zunge. Eczem auf der Kopfhaut mit Borkenbildung; einzelne Eczemstellen auch am Rumpfe. Bronchitische Geräusche am Thorax; Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhlgang etwas brockig, grün, aber breiig. Temp. 38° C.

Der Zustand leidlich bis zum 18.; nur einige Furunkel an der Haut, die incidirt worden waren. Am 18. schlechter schleimiger Stuhlgang, der sich am 19. blutig und eitrig gestaltet. Dabei starker Tenesmus und Collapssymptome. Eingesunkene Fontanelle, Cyanose, Dyspnoë. Temp. ansteigend 38,8 und an den folgenden Tagen 40,4° C. Ausspülungen etc. fruchtlos. Zunahme des Collapses und lethales Ende am 22. October.

Section ergibt: Ziemlich gut genährte Leiche; Lunge überall lufthaltig, die unteren Partien blutig verfärbt, auf Druck blutigen Schleim entleerend.

Herz intact. Magenschleimhaut blass, ohne wesentliche makroskopische Veränderung; ebenso der obere Theil des Dünndarms; im unteren Theile des Dünndarms die Schleimhaut injicirt, geschwollen. Die Dickdarmschleimhaut stark injicirt, stark verdickt. Oberfläche rauh. Solitärfollikel stark hervortretend und injicirt.

Linke Niere mit leicht abziehbarer Kapsel; Rinde nicht wesentlich verbreitert oder hervorquellend. Das Organ nicht vergrössert. Das Gleiche bei der anderen Niere.

Leber gross, 15 : 4 : 9. Consistenz mässig hart. Oberfläche glatt, glänzend, von gelblichem Aussehen. Peripherie der Acini gelb-fettig verfärbt.

Milz $7\frac{1}{2} : 5 : 2\frac{1}{2}$ cm. Consistenz derb-weich, blutreich.

Gehirn blutreich; leicht getrübte Pia; stark gefüllte Gefässe.

Diagnose: Colitis follicularis. Hyperaemia cerebri.

Die mikroskopische Untersuchung des Darmkanals ergibt besonders im Colon eine ganz enorme Infiltration der Mucosa und Submucosa mit zelligem Material bis zur vollständigen Verdrängung der Lieberkühn'schen Schläuche. Die Follikel, um das Vielfache vergrössert, dringen unter Bildung von offenen

kraterförmigen, mit grossen Haufen von ausstreuenden Zellen erfüllten Lücken (folliculäre Geschwüre) an die Oberfläche. Auf weite Strecken ist die gesammte Darmwand in eine verdickte, zellig infiltrirte Masse verwandelt; die zellige Infiltration dringt vielfach auch durch die Muskelschichten bis an die Serosa. Also das oben geschilderte bekannte Bild der Folliculärerkrankung.

Die bacteriologische Untersuchung der Fäces in vivo ergab: B. coli. B. lactis. Einen verflüssigenden grünen Bacillus. Hefeformen.

Fäces aus dem Darm p. mortem.

a) Dünndarm.

Platten: Ziemlich reichliche Colonien von B. coli von gewöhnlichem Typus, vereinzelt herauswachsende thürmchenartige Colonien.

Nach 24 weiteren Stunden:

1. Einzelne grünliche, B. coli ähnliche, flächenartig sich ausdehnende Colonien. Unter dem Mikroskop zeigen diese marmorirte, wellenförmige Zeichnung und ausgezackten Rand.
2. Ueberwiegend zeigen jedoch die Platten weisse, ebenfalls zur Ausbreitung neigende Colonien, von denen einzelne linsengross mit bogenförmig ausgebuchtetem Rand sich mikroskopisch darstellen. Sie sind aber nicht so spitz gezackt wie Colon. Oberfläche etwas wellenförmig, mit dunkler Randzone und hellen, die Cultur durchziehenden concentrischen Zügen.
3. Ferner thürmchenartig herauswachsende, aber in spärlicher Anzahl. Ausserdem sehr scharfrandige, unregelmässige Wetzsteinformen.
4. Endlich verflüssigende grüne Colonien.

b) Dickdarm wie Dünndarm.

Abgestochen und weiter untersucht:

1. Weisse in die Breite gehende }
2. Herauswachsende } ergeben sich in weiteren Culturen als identisch mit B. lactis.
3. Typisches Colon }
4. Wetzsteinförmige } sind beide typische B. coli.
5. Verflüssigende grüne.
6. Hefe.

Von den Abgestochenen werden B. lactis, B. coli und verflüssigende grüne je 8 Tage verfüttert (Mäuse); B. lactis und B. coli ohne Wirkung.

Verflüssigende grüne: Maus nach 3 Tagen todt.

Section: Enteritis, Intumescentia lienis. Hyperaemia.

Von derselben Cultur subcutan: 0,2 ccm. Nach 2 Tagen beide Mäuse todt.

Section: Seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Enteritis. Lungenödem. An den anderen Organen nichts. Injectionsstelle stark infiltrirt.

Fall 2. Paul Dölschner, 6 Wochen wegen eines Abscesses am Oberschenkel und Drüsenabscesses am Halse chirurgisch behandelt. Furunkel ebenfalls. Befindet sich leidlich wohl bis 15. October, wo die Stühle etwas dünnschleimig werden; dabei fieberfrei. — Vom 15.—19. October Stuhlgang welchselnd schleimig, indess bei gutem Allgemeinbefinden. — Am 19. October. Schlechte dünne schleimige Stühle mit blutigen Furchen und Streifen. Verfallenes Aussehen. Magen- und Darmausspülungen.

Von da an bei stets normaler Temperatur und blutig-eitrigen Stuhlgängen allmäliges Zusammensinken. — 26. October lethaler Ausgang.

Section ergibt: Herz und Lunge ohne wesentliche Veränderungen. Magenschleimhaut blass, gewulstet. Schleimhaut des Dünndarms geschwollen, theilweise des Epithels beraubt. In der Nähe des Cöcum findet man einzelne kraterförmige Geschwüre; im Ganzen die Schleimhaut stark injicirt. Die Peyer'schen Haufen geschwollen und injicirt. Die Dickdarmschleimhaut stark gewulstet und geröthet. Solitärfollikel geschwollen.

Nieren 5 : 3 : 1,5. Kapsel abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde wenig verbreitert. Reichlicher Harnsäureinfarct in den Pyramiden.

Milz 5,5 : 3 : 1,5. Consistenz derb. Schnittfläche blutreich. Follikel undeutlich.

Leber 11 : 8 : 3,5. Oberfläche glatt. Schnittfläche blutreich. Undeutliche Zeichnung.

Diagnose: Enteritis follicularis.

Mikroskopischer Befund entspricht durchaus dem Bilde von Skubien.

Fäcesplatten vom 20. October.

Es ist gewachsen:

1. Ausgeprägte Colonien von B. coli in Mehrzahl.
2. Sich etwas erhebende kuppelförmige, weisse.

   B. coli überwiegt auf allen Platten.

Durch Cultur stellt sich 2 als B. lactis heraus.

Beide Culturen weiter cultivirt und dann in üblicher Weise verfüttert 6 Tage, ohne Wirkung.

Ausserdem wurden nach einigen Tagen gefunden auf den Platten: Verflüssigende Colonien und Hefen.

Fäcesplatten (zum zweiten Mal gegossen) vom 25. October.

Platte 1: Ziemlich zahlreiche deutliche Colonien von B. coli von der gewohnten Farbe, aber überwiegend mehr weisse porzellanartige, zum Theil scharfe kreisrunde, zum Theil unregelmässige Colonien mit ausgesprochener Neigung sich in die Fläche auszudehnen. Sehr vereinzelt verflüssigende.

Platte 2 und 3 derselbe Befund.

Mikroskopisch: Alle, auch die grösseren, nicht ganz kreisrund, undurchsichtig, von bräunlicher Farbe, vielfach mit etwas hellerer Randzone, auch häufig Wetzsteinformen.

Abgestochen:

1. Die breiten weissen, dem B. coli zwar ähnlichen aber mehr porzellanartigen Colonien: Stellen sich als B. lactis heraus.

   Präparat: Kurze Stäbchen wie B. lactis und B. coli; nach Gram entfärbt, keine Eigenbewegung.

   Kartoffel: Blasenwachsthum wie B. lactis.

   Gelatine: Nicht verflüssigend, in Blasen wachsend.

   Lakmuszuckergelatine: Unter Röthung und Gasbildung gewachsen.

   Bouillon: Kein Indol, 0,2 ccm subcutan einer Maus. Exitus nach 2 Tagen. Nur Enteritis in der Leiche.
2. B. coli: Indol positiv, starke Eigenbewegung; nach Gram entfärbt, Gelatinestich typisch. Kartoffel: gelber breiter Belag, keine Blasenbildung. 0,2 Bouillon subcutan keine Wirkung. Verfüttert vom 26. October bis 5. November ohne Wirkung.
3. Verflüssigender: Derselbe bildet auf den Gelatineplatten nach einigen Tagen grünen Farbstoff, ebenso auf Agar, Kartoffeln.

Mit den B. lactis-Culturen:

1. 2 Meerschweinchen mit Bouillonculturen vom 26. October bis 5. November ohne Wirkung gefüttert.
2. 0,5 ccm subcutan injicirt, keine Wirkung.

Alle Thiere sind während des Versuchs munter, zeigen keine Fiebererscheinungen und keine Gewichtsabnahme.

3. Ueber den grünen verflüssigenden Bacillus s. weiter unten Genaueres.

Dölschner: Leiche: Aus den Därmen Fäces entnommen.

Dünndarm.

1. Thurmartig herauswachsende, weisse. Sind identisch mit Lactis.
2. Typische Colonien von B. coli.
3. Weisse in die Breite gehende wie Dölschner in vivo; sind identisch mit B. lactis.
4. Grüne verflüssigende.

} Typische Kartoffelculturen.

Fall 3. Emilie Haselow, $3^1/_2$ Monate alt. Wegen Eczems am 18. October auf dieselbe Abtheilung mit den vorgenannten Fällen aufgenommen.

Status: 18. October. Schlecht entwickeltes Kind mit grossem Kopfeczem. Rachitis. Leichte diarrhoische Entleerungen, wässrig-schleimig. Allgemeinbefinden gut bis zum 26. — Am 26. October Temperatur rasch ansteigend von 36,8—38,2.

Verfallenes Aussehen. Schleimig-eitrige Entleerungen. Abdomen eingefallen. Leichte kolikartige Attaquen. — 27. October. Verschlimmerung. Fast schwärzlich aussehende schleimig-eitrige Entleerungen. Collaps. Convulsionen. Der Zustand bleibt trotz allen angewandten Mitteln derselbe und am 29. October erfolgt der Exitus.

Section ergibt im Wesentlichen denselben Befund, wie in den früheren Fällen. Auch hier Enteritis follicularis gravis.

Die Bacteriologische Untersuchung hatte Folgendes ergeben:

Fäcesplatten in vivo.

1. B. lactis in der früher angetroffenen Kuppelform. Mikroskopisch: Scharfrandige kreisrunde Colonien, zahlreiche concentrische Zonen zeigend.
2. Typische Colonien von Bact. coli.
3. Verflüssigende weisse — Proteus — (verhält sich wie der schon so oft beobachtete weisse verflüssigende).
4. Verflüssigende grüne (wie bei Skubien und Dölschner).

Genau derselbe Befund bei den Platten aus Fäces, die p. mortem dem Dick- und Dünndarm entnommen wurden.

Verfütterungen aller Culturen ohne Erfolg, 10 Tage und darüber.

Subcutane Injectionen bewirkten den Tod von Mäusen, Meerschweinen und Kaninchen und zwar bei B. lactis, B. coli und Proteus in der oft beschriebenen Weise. Der weisse verflüssigende Proteus bewirkte Tod erst nach 8 Tagen p. injectionem. Ueber den grünen siehe weiter unten.

Es ist zu bemerken, dass auf den Platten Haselow die verflüssigenden weissen die vorherrschenden Colonien sind. Sie wurden bis $1^1/_2$ cm gross. Platten sind schon am 3. Tage völlig verflüssigt.

Es ist also urplötzlich bei 3 neben einander liegenden Kranken die gleiche schwere folliculäre Enteritis aufgetreten mit blutig-eitrigen Ent-

leerungen und raschem tödtlichem Ausgang. Bei allen 3 ist alsdann neben den sonst zur Beobachtung gelangten Bacterien ein Bacterium aufgetreten, welches die Gelatineplatten verflüssigte und auf allen Nährböden einen grünen Farbstoff absonderte. Das culturelle Verhalten dieses Bacterium war im Uebrigen folgendes: Das Bacterium stellt sich in kurzen, plumpen, mitunter an den Enden zugespitzten und dann schlankeren Stäbchenformen dar. Dasselbe ist leicht färbbar, zeigt lebhafte Eigenbewegungen und färbt sich nach Gram. Dasselbe trübt die Bouillon und gibt ihr ein gelbgrünes fluorescirendes Aussehen, bildet auch zuweilen Häutchen auf derselben. Es bildet kein Indol. Auf der Gelatineplatte sieht man kreisrunde, auch wetzsteinförmige Colonien von grünlicher Farbe, die nach 2 Tagen einzusinken beginnen und am 3. Tage völlig verflüssigen, unter gleichzeitiger Bildung eines intensiv grünen Farbstoffs. Auch in der Gelatinestichcultur zeigt sich unter Verflüssigung der grüne Farbstoff. Auf Agar sieht man einen weissgraugrünen Rasen, der sich bei Luftabschluss vom 2. Tage an grün färbt, und auch der Nährboden wird grün durchtränkt. Milch gerinnt nach 24 Stunden; nach einigen Tagen löst sich das Caseïngerinnsel wieder und die Reaction der Milch ist alkalisch. Auf Kartoffeln weisse, feuchte, nach 24 Stunden grün werdende Beläge, die nach längerer Zeit braun bis schwarz werden.

In Thierversuchen stellte sich Folgendes heraus:

Versuche mit dem aus den Fällen Skubien, Dölschner und Haselow (Bact. IV.) gezüchteten grünen verflüssigenden Bacillus:

1. Fütterungsversuche: Mäuse starben nach Verfütterung der Bouillonculturen dieses Bacillus in den Fällen Dölschner und Skubien innerhalb dreier Tage. Haselow blieb ohne Wirkung. — Kaninchen und Meerschweinchen wurden am 1. Tage nach der Fütterung krank, erholten sich aber und nahmen während der 14tägigen Versuchsperiode regelmässig an Gewicht zu. Aus der Milz von gestorbenen Thieren war der Bacillus reichlich zu erhalten (Deckglaspräparat) und zu züchten.

Sectionsbefund ergab: Hyperämie der Organe, vergrösserte Milz, sehr starke Enteritis. (Därme mit blutig-schleimigem Inhalt gefüllt.)

2. Subcutane Injectionen bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen führten zum Exitus gewöhnlich schon nach 24 Stunden in allen 3 Fällen (Dölschner, Haselow, Skubien).

Sectionsbefunde: In der Bauchhöhle klare seröse Flüssigkeit (kein Eiter). Lungenödem.

Niere ziemlich gross. Herz, Leber und Nieren normal. Därme bis auf Rectum stets mit dünnflüssiger gelber schleimiger Masse erfüllt. Im Rectum festere Fäces. Die Injectionsstelle nicht vereitert, aber in ihrer Umgebung die Gefässe stark injicirt und das Unterhautzellgewebe feucht durchtränkt.

Die Versuche wurden wiederholt:

a) Mit Bouillonculturen, die aufgekocht waren.

b) Mit Agarculturen, die mit Chloroform abgetödtet waren.

Beide Arten von Culturen zeigten sich bei der Prüfung mittels Plattenverfahrens als abgetödtet.

Verfütterungen (dauerten 8 Tage) waren in allen Fällen erfolglos. Subcutane Injectionen wirkten giftig wie die der lebenden Culturen.

Nach diesen Versuchen scheint es nicht zweifelhaft zu sein, dass es sich um ein mit B. pyocyaneus identisches Bacterium handelt.

Die Fälle illustriren aber in sehr anschaulicher Weise die Möglichkeit des Auftretens von verheerenden epidemischen Diarrhöen in geschlossenen Anstalten unter dem Einflusse eines besonderen Infectionskeimes; gleichzeitig bieten sie eine charakteristische Erläuterung dafür, wie vorsichtig man in der Beurtheilung der Pathogenese von Diarrhöen sein muss, welche unter verschiedenen Lebensbedingungen und an verschiedenen Orten bei Kindern auftreten. In unserem Falle machte eine besonders sorgfältige Handhabung der Asepsis der Weiterausbreitung des Krankheitserregers auf der Abtheilung alsbald ein rasches Ende.

Ueberblickt man jetzt nochmals die ganze vor uns liegende Untersuchungsreihe, so glaube ich die Ergebnisse in folgende Sätze zusammenfassen zu können:

1. Die unter dem Einfluss erhöhter Sommertemperatur auftretenden diarrhoischen Erkrankungen der Kinder sind anfänglich wohl nur functionelle Störungen, und zwar Veränderungen in der motorischen und secretorischen Function des Magendarmkanals mit abnormem Chemismus der Verdauung. Im weiteren Verlaufe treten schwere anatomische Veränderungen der Magendarmwand ein.

2. Diese Veränderungen können vom Catarrh bis zur Nekrose der Schleimhaut vorschreiten.

3. Die folliculären Veränderungen sind Processe eigenartiger Natur und unabhängig von den catarrhalischen. Dieselben verbinden sich indess bei längerer Dauer nicht selten mit den catarrhalischen. Sie führen alsdann neben Oberflächenveränderungen vielfach zur Geschwürbildung.

4. Als Krankheitserreger wirken nicht specifische, sondern die vulgären saprophytischen Bacterien des Darmkanals, welche besondere Virulenz anzunehmen vermögen.

5. Unter besonderen Verhältnissen können auch andere, gewöhnlich im Darmtractus nicht vorkommende Bacterien als Erreger von diarrhoischen Erkrankungen auftreten. Auch diese erzeugen schwere anatomische Veränderungen der Darmwand.

6. Ein Eindringen dieser Bacterien in andere Organe ist

nicht ausgeschlossen, insbesondere in die Nieren sogar relativ häufig. Die Bacterien können in den befallenen Organen schwere anatomische Läsionen, bis zur Eiterung, anregen. Der Weg durch die Blutbahn ist indess nicht der gewöhnliche. In den Blutgefässen werden die Bacterien nur selten und spärlich angetroffen.

7. Die schwersten Störungen werden durch die von den Bacterien erzeugten Gährungsproducte, ungiftiger oder giftiger Natur, erzeugt. Dieselben sind entweder saurer Natur oder Abkömmlinge der Eiweisszersetzung bis zum Ammoniak und dessen Verbindungen. Dieselben wirken als heftige Entzündungserreger im Darmkanal und schädigen so die Darmwand, sie bringen überdies von den Blut- und Lymphbahnen aus die übrigen Organe, insbesondere die wichtigsten Ausscheidungsorgane (Leber, Nieren etc.) zum Zerfall.

8. Unter dem Einfluss dieser vom Darmkanal ausgehenden Vergiftung wird der gesammte Organismus widerstandslos gegenüber der Invasion vieler ihm feindlicher Mikrobenarten. Es entsteht eine in mannigfachen Complicationen sich äussernde Disposition zu Erkrankungen.

Ich habe bezüglich der Sätze 1 und 7 noch ganz besonders auf meine früheren, mehrfach citirten Arbeiten zu verweisen und betone, dass ich in der Frage der Allgemeininfection vorläufig nicht weiter mich äussern wollte, als dies in Satz 6 geschehen ist, wiewohl mir an dem lebenden Körper gemachte Blutuntersuchungen vielleicht gestatten würden, mich präciser noch, als hier geschehen, auszudrücken. Ich behalte mir indess gerade in dieser so hochwichtigen Frage für eine spätere Zeit ausführliche Mittheilungen vor, da ich meine diesbezüglichen Untersuchungen noch fortsetze.

Anhang.

Untersuchung über Stoffwechselproducte des B. coli und des kuppelförmigen weissen Bacterium.

Von

Dr. phil. **Sommerfeld,**

chem. Assistent des Krankenhauses.

Von meinem Chef Herrn Prof. Dr. Baginsky wurden mir die zwei Bacterien, die in der vorstehenden Arbeit als typisches Bacterium coli und als kuppelförmiger weisser Bacillus bezeichnet sind, zur Untersuchung ihrer

Stoffwechselproducte übergeben und berichte ich im Folgenden über die Ergebnisse meiner Arbeiten.

Eine Nährlösung von folgender Zusammensetzung: Milchzucker 35, Pepton 5, Kaliumphosphat 1,5, Chlorcalcium 0,2, Magnesiumsulfat 0,5, Calciumcarbonat 30, Wasser 730 wurde 3mal je 2 Stunden im Dampf sterilisirt, durch Anlegung von Culturen als steril erkannt und dann mit Reinculturen der zu untersuchenden Bacterien geimpft und im Brutschrank bei 37° C. gehalten. Es tritt bald stürmische Gasentwickelung ein, die gewöhnlich 6—8 Tage dauerte. Im Ganzen blieben die Kolben etwa 4 Wochen bei 37° stehen und wurden dann zur Controle durch Plattenculturen die geimpften Bacterien rein herausgezüchtet.

Die Verarbeitung des Inhalts geschah in bekannter Weise (vergl. Hoppe-Seyler: Physiolog.-chem. Analyse, und Salkowski: Practicum). Die filtrirte Flüssigkeit wurde, nachdem man sich von ihrer alkalischen Reaction — event. durch Zusatz von Natriumcarbonat — vergewissert hatte, so lange destillirt, bis im Destillat jodoformbildende Substanz nicht mehr nachzuweisen war, was durch mehrmaligen Ersatz des abdestillirten Wassers erzielt wurde. Das Destillat I, in dem auf Alkohol, Aceton, Aldehyd, Indol, Skatol und Phenol zu untersuchen war, wird bei Seite gestellt, der Rückstand im Kolben durch Zusatz von Phosphorsäure stark sauer gemacht, verdünnt und destillirt, bis das Destillat nicht mehr sauer reagirt. In ihm sind die flüchtigen organischen Säuren enthalten, die in bekannter Weise nachzuweisen und zu trennen sind (II). Der Rückstand (III) kann enthalten die nicht flüchtigen Säuren, wie Milchsäure, Bernsteinsäure, aromatische Fettsäuren und Oxysäuren.

Alkohol wurde durch die Lieben'sche Reaction, Bildung von Jodoform, Aldehyd und Aceton mit der Legal'schen Nitroprussidnatriumprobe und der Reynold-Gunning'schen Quecksilberreaction nachgewiesen. Es wurde der positive Ausfall einer der drei Reactionen im Resultat als Anwesenheit von „jodoformbildender Substanz“ angeführt.

Phenol erkennt man durch Salzsäure und Bromwasser (Bildung von Tribromphenol), Indol an der Cholerarothreaction durch Kaliumnitrit und Schwefelsäure. Ameisensäure zeigt sich durch ihr Verhalten gegen Silbernitrat (Reduction) ohne weiteres, die höheren flüchtigen Fettsäuren wurden in ihre Baryumsalze übergeführt, diese gereinigt, mit concentrirter Schwefelsäure abgeraucht, das entstandene Baryumsulfat gewogen und das Baryum berechnet.

Milchsäure wies man durch die Uffelmann'sche Reaction (Phenol und Eisenchlorid) und durch das Verhalten ihres Zinksalzes nach, Bernsteinsäure durch ihr Ferrisalz, die Hustenreaction und den Schmelzpunkt.

Die aromatischen Oxysäuren färben Millon's Reagens beim Kochen roth.

Die bei der Gährung sich entwickelnden Gase wurden aufgefangen. Bei dem Mangel an gasanalytischen Apparaten gestaltete sich ihre Untersuchung etwas umständlich. Den etwa vorhandenen Schwefelwasserstoff erkennt man leicht durch Bleipapier, Kohlensäure wird wie auch H_2S durch Kalilauge absorbirt. War nach Absorption der beiden noch Gas im Cylinder, so wurde derselbe in fliessendes Wasser eingestellt. Nach einigen Tagen war dann die Kalilauge vermöge ihrer specifischen Schwere und der Diffusion im Cylinder fast ganz durch Wasser ersetzt. Der Gasrest wurde nun auf seine Brennbarkeit untersucht. Brannte er nicht, so konnte es nur Stickstoff, brannte er, Wasserstoff oder Methan sein. Letzteres Gas musste dann zu Kohlensäure verbrennen, die sich wieder leicht durch Kalilauge oder Kalkwasser nachweisen lässt.

Besteht diese Methode auch nicht gegenüber streng analytischen Forderungen, so reichte sie doch für die vorliegende Studie aus.

I. Versuche mit typischem Bacterium coli.

Versuch I. Bacterium coli commune (Fall Steller).

Zusammensetzung der Nährlösung wie oben angegeben. Dauer der Gährung 22 Tage.

Bei der bacteriellen Prüfung nur sehr wenige Culturen angegangen. „Reincultur." Der Kolbeninhalt wird filtrirt, der in ihm enthaltene Niederschlag mit heissem Wasser ausgekocht, filtrirt, zum Uebrigen gefügt und in der vorhin beschriebenen Weise verarbeitet.

I. Alkalisches Destillat: Jodoformreaction positiv. — Nitroprussidnatriumprobe positiv. — Reynold'sche Probe negativ. Phenol fehlt. Indol negativ.

II. Saures Destillat: Geringe Menge einer auf dem Destillat schwimmenden weissen Substanz. Dieselbe ist in Alkali löslich, fällt aus der heissen alkalischen Lösung in Oeltröpfchen aus, die zu einer weissen krystallinischen Masse erstarren. Verbrennbar mit heller Flamme unter fettigem Geruch. Anzusehen als hochconstituirte Fettsäuren.

Das Destillat reducirt Silberlösung deutlich, Beweis, dass Ameisensäure gebildet worden. Zur genaueren Bestimmung wurde das ganze Destillat bis zur ganz schwach alkalischen Reaction mit Baryt versetzt, eingedampft, zur Entfernung des überschüssigen Baryts Kohlensäure eingeleitet, vom ausgeschiedenen Baryumcarbonat abfiltrirt, eingedampft, nochmals zur Entfernung der letzten Spuren Baryt filtrirt und vorsichtig zur Trockne gedampft. Das aus wenig heissem Wasser umkrystallisirte fast weisse Salz wurde bei 102° bis zum constanten Gewicht getrocknet. Es wog **0,786 g.**

0,2 g des Salzes wurden mit concentrirter Schwefelsäure im Tiegel abgeraucht, die Schwefelsäure vorsichtig verjagt, das gebildete Baryumsulfat gewogen:

$$\begin{aligned} \text{Tiegel} + BaSO_4 &: 11{,}7477 \text{ g.} \\ \text{Tiegel } &\underline{11{,}5609 \text{ g.}} \\ BaSO_4 &\ \ 0{,}1868 \text{ g.} \end{aligned}$$

Daraus berechnet sich Ba0,1179 = 58,95 Proc.

Ameisensäure verlangt 60,35 Proc. Ba.

Essigsäure „ 53,72 Proc.

Da die Lösung des Salzes die charakteristischen Reactionen der Essigsäure nicht gab, auch für die Bildung von höheren Säuren keine Anzeichen da waren, wurde dasselbe noch zweimal umkrystallisirt und von den nun erhaltenen 0,482 g zwei Baryumbestimmungen mit folgendem Ergebniss gemacht.

1. 0,200 g Barytsalz geben 0,1918 $BaSO_4$ = 0,1210 Ba = 60,5 Proc. Ba.
2. 0,200 g „ „ 0,1924 $BaSO_4$ = 0,1214 Ba = 60,7 „ „
3. Ameisensäure verlangt 60,35 Proc. Ba.

Es war also die gebildete Säure ausschliesslich Ameisensäure.

III. Der saure Rückstand im Kolben wurde mit grossen Mengen Aethers wiederholt ausgeschüttelt, die Auszüge gesammelt, der Aether verdunstet, der bräunlich gefärbte Rückstand in wenig Wasser gelöst, mit Thierkohle gekocht, filtrirt und eingedampft. Es resultirte eine gelbliche nicht halbflüssige, auch im Exsiccator nach einigen Tagen nicht krystallisirende Masse.

Dieselbe zeigte deutlich, wenn auch schwach, die Uffelmann'sche Reaction (durch Phenol violett gefärbte Eisenchloridlösung wird gelb) und gleichzeitig liess der bekannte, eigenthümlich riechende, stechende, zum Husten reizende Dampf Bernsteinsäure vermuthen. Zur Trennung der beiden Körper kann man sich ihrer Baryt- oder Bleisalze bedienen. Milchsaures Baryum sowohl wie milchsaures Blei sind in kaltem Wasser leicht löslich, die entsprechenden bernsteinsauren Salze sehr schwer löslich.

Es wurden im vorliegenden Fall die Bleisalze gewählt.

Die vorhin beschriebene gelbliche Masse wurde mit frisch gefälltem Bleihydroxyd gekocht, vom ungelösten Blei abfiltrirt und zur Trockne gedampft. Der Trockenrückstand wurde mit kaltem Wasser extrahirt, aus dem Extract das Blei durch Schwefelwasserstoff entfernt und auf ein möglichst kleines Volumen eingedampft. Eine Probe der enthaltenen, allerdings kaum einige Cubikcentimeter betragenden Flüssigkeit zeigte die Uffelmann'sche Reaction deutlich; der Rest wurde mit Zinkoxyd gekocht, in der Hoffnung, das charakteristische Zinksalz zu erhalten. In der That zeigte die mikroskopische Betrachtung die bekannten feinen nadelartigen Krystalle. Zu einer Analyse oder optischen Prüfung reichte leider die minimale Ausbeute nicht aus.

Der bei der Behandlung mit kaltem Wasser nicht in Lösung gegangene Theil der Bleisalze wurde mit Wasser aufgeschlämmt und längere Zeit Schwefelwasserstoff eingeleitet, dann vom Schwefelblei abfiltrirt und bis zur Häutchenbildung eingedampft. Nach mehrtägigem Stehen im Exsiccator hatte sich eine gelbliche krystallinische Masse ausgeschieden, die nach Entfernung der Mutterlauge und Abpressen zwischen Fliesspapier die für die Bernsteinsäure charakteristischen Reactionen und einen Schmelzpunkt von 179° zeigte [1].

Die Ausbeute war gering, so dass auf eine Analyse um so eher verzichtet wurde, als die Reactionen einen Zweifel nicht aufkommen liessen.

Aromatische Oxysäuren und Phenolsäuren waren nicht nachzuweisen.

Das bei der Gährung entstandene Gasgemisch bestand aus Kohlensäure und

---

[1]) Bernsteinsäure schmilzt nach Hoppe-Seyler bei 180°. Die hier angeführten Schmelzpunkte sind uncorrigirt!

Wasserstoff. Es wurde also gefunden: Kohlensäure, Wasserstoff, jodoformbildende Substanz, Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, feste Fettsäuren.

Versuch II. B. coli commune (Fall Baumann).

Die Verarbeitung geschah wie bei Versuch I. Dauer der Gährung 29 Tage.

Es wurde gefunden: Kohlensäure, Wasserstoff, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure (Uffelmann positiv, Zinksalz), Bernsteinsäure (Schmelzp. 178°), jodoformbildende Substanz (Alkohol) und hoch constituirte Fettsäuren. Der genaue Gang der Untersuchung braucht nicht wiederholt zu werden, es erübrigt nur auf den Nachweis der Essigsäure neben der Ameisensäure einzugehen und die analytischen Beläge mitzutheilen.

Das in der oben beschriebenen Weise aus dem sauren Destillat dargestellte Baryumsalz wurde nach mehrmaligem Umkrystallisiren getrocknet. Seine Lösung reducirte Silbernitrat stark, gab aber gleichzeitig die Essigätherreaction. Zur Trennung wurden — wie schon früher — die Bleisalze gewählt. Essigsaures Blei löst sich in Alkohol, ameisensaures ist unlöslich.

1,0 g Baryumsalz wird gelöst, mit Schwefelsäure gefällt vom Baryumsulfat abfiltrirt. Das Filtrat mit Bleioxyd auf dem Wasserbade erwärmt, vom ungelösten Blei abfiltrirt, zur Trockne verdampft und der Rückstand mit Alkohol extrahirt. Der alkoholische Extract wird abermals zur Trockne gebracht, Trockenrückstand mit Wasser aufgenommen, das Blei mit Schwefelwasserstoff entfernt, vom Schwefelblei abfiltrirt, aus dem Filtrat in bekannter Weise das Barytsalz hergestellt.

0,20 g des bei 100° getrockneten Salzes geben mit Schwefelsäure abgeraucht 0,1725 g Baryumsulfat = 0,108 g Ba = 54,00 Proc.

Essigsäure verlangt 53,72 Proc.

Der durch Alkohol nicht gelöste Theil der Bleisalze wurde in Wasser gelöst, das Blei mit Schwefelwasserstoff gefällt, filtrirt und das concentrirte Filtrat durch sein reducirendes Verhalten zu Silberlösung und Eisenchlorid als Ameisensäure erkannt.

Versuch III. Bacterium coli (Fall Schubert).

Gang der Untersuchung wie bei I und II.

Dauer der Gährung 30 Tage.

Gefunden: Kohlensäure, Wasserstoff, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure, Uffelmann positiv, jodoformbildende Substanz. (Aceton: Legal'sche Probe und Reynold'sche Probe positiv.) Feste Fettsäuren in Spuren.

Essigsäure bestimmt als Baryumsalz:

0,20 g Barytsalz geben 0,168 g Baryumsulfat = 0,107 g Ba = 53,5 Proc. Ba. (Berechnet 53,72 Proc.)

Versuch IV. Bacterium coli (Fall Olschewsky).

Dauer der Gährung 16 Tage.

Gefunden: Wasserstoff, Kohlensäure, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure (Spuren), Bernsteinsäure (Schmelzp. 177°), feste Fettsäuren.

Essigsäure als Barytsalz analysirt:

0,2 g geben 0,1706 g $BaSO_4$ = 0,1076 g Ba = 53,8 Proc. (Berechnet 53,72 Proc.)

Ia. Versuche mit dem weissen kuppelförmigen Bacterium.

Versuch V. Weisses kuppelförmiges Bacterium (Fall Baumann).
Dauer der Gährung 28 Tage.

Kohlensäure, Wasserstoff, Essigsäure, Milchsäure (Uffelmann positiv, Zinksalz), Bernsteinsäure (Schmelzp. 178°), hohe Fettsäuren.

Essigsäure analysirt: 0,2 g Barytsalz geben mit Schwefelsäure abgeraucht 0,1713 g $BaSO_4$ entsprechend 0,1081 g Ba = 54,05 Proc. Ba. (Berechnet 53,72 Proc.)

Versuch VI. Dasselbe Bacterium, nach dem bacteriologischen Verhalten als wahrscheinliches B. lactis aërogenes vom Fall Schubert angesprochen.

Dauer der Gährung 22 Tage.

Kohlensäure, Wasserstoff.

Jodoformbildende Substanz (Lieben'sche Reaction positiv, Reynold'sche negativ, Legal'sche negativ).

Essigsäure: 0,2 g Barytsalz geben 0,1709 $BaSO_4$ = 0,1078 Ba = 53,92 Proc. (Berechnet 53,72 Proc.)

Milchsäure: Uffelmann'sche Reaction positiv. Zinksalz.

Bernsteinsäure: Spuren.

Versuch VII. Dasselbe Bacterium, als wahrscheinliches B. lactis aërogenes vom Fall Olschewsky. Dauer der Gährung 17 Tage.

Kohlensäure, Wasserstoff.

Ameisensäure: Verhalten zu Silbernitrat charakteristisch.

Essigsäure: Durch Bleisalz von der Ameisensäure getrennt, bestimmt als Barytsalz: 0,2 g gaben 0,1715 g $BaSO_4$ = 0,1082 g Ba = 54,11 Proc. (Berechnet 53,72 Proc.)

Milchsäure: Uffelmann'sche Reaction positiv. Zinksalz.

II. Versuche aus den Bouillonculturen von Bacterium coli und lactis Toxine zu gewinnen.

I. Fällungen mit Alkohol (nach der Vorschrift von Brieger und Fränkel).

Die 14tägige Bouilloncultur wurde mit Hilfe von Kitasatofiltern filtrirt, vom Filtrat Platten angelegt, die steril blieben. Etwa 100 ccm des Filtrats wurden in 1 Liter einer Mischung von 1 Theil Aether und 3 Theilen Alkohol absol. mit Hilfe eines Scheidetrichters eingetragen. Es bildete sich ein Niederschlag, der nach 3 Tagen gut abgesetzt war; die überstehende Flüssigkeit wurde abgehebert, Alkoholäther aufgegossen, absetzen gelassen und dieselbe Procedur wiederholt. Jetzt wurde filtrirt, die auf dem Filter befindliche Masse in Wasser gelöst. Diese Lösung wurde von Neuem mit Alkohol gefällt, abfiltrirt, der Niederschlag mit Wasser aufgenommen. Die etwas trübe Lösung wurde zu Thierversuchen benutzt.

Die Versuche wurden angestellt mit: B. coli vom Fall Schubert und Olschewsky; B. lactis vom Fall Schubert, Olschewsky; B. coli vom Fall Steller.

Die eventuell die Toxine enthaltenden Lösungen wurden subcutan injicirt bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen. In allen Fällen zeigten die Thiere keine Reaction. Auf diesem Wege waren also Toxine nicht nachweisbar.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit denen, die

Baginsky in seinen Arbeiten über die Biologie der normalen Milchkothbacterien (vgl. Zeitschr. f. physiol. Chemie XII, 5 u. XIII, 4) veröffentlicht hat, so ergibt sich, dass sich die biologischen Eigenschaften sowohl des von mir untersuchten weissen kuppelförmigen Bacillus mit denen des seiner Zeit von **Baginsky** untersuchten B. lactis aërogenes, als auch die des damals untersuchten typischen B. coli commune mit dem neuerdings verarbeiteten B. coli decken, so dass ich es mit den den genannten Bacterien identischen Mikroorganismen zu thun hatte. —

Literaturverzeichniss (der bisherigen Arbeiten).

A. **Baginsky**, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 8.

Id., Untersuchungen üb. den Darmkanal der menschlichen Kinder. Virchow's Archiv. Bd. 89.

Id., Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde: Verdauungskrankheiten der Kinder. Bd. III. Tübingen. Laupp'sche Buchhandlung.

Id., Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal. Deutsche med. Wochenschrift 1888, Nr. 20. 21.

Id., Zur Biologie der normalen Milchkothbacterien. Mittheilung 1: Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 12, Heft 5. 2: Ibidem. Bd. 13, Heft 4.

Id., Ueber Cholera infantum. Berl. klinische Wochenschrift 1889, Nr. 46.

Id., Der Grotenfeld'sche Bacillus der rothen Milch. Deutsche med. Wochenschrift 1889.

Id. u. Dr. **Max Stadthagen**, Ueber giftige Producte saprogener Darmbacterien. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 13.

Id., Ueber Cholera infantum. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 12.

Id., Sommerdiarrhöen. Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung. Berliner klinische Wochenschrift 1894, Nr. 43.

Id., Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten der Kinder. Berliner klin. Wochenschrift 1897, Nr. 2.

II.

Weitere Beiträge zur Pathologie der Nierenerkrankungen im Kindesalter.

Von

Adolf Baginsky.

I. Pyelonephritis im Kindesalter.

Die Aufmerksamkeit der pädiatrischen Welt ist in neuerer Zeit mehr als früher den sehr häufig auftretenden Erkrankungen der Nieren bei Kindern zugewandt, und es ist geglückt bei einer Reihe von Erkrankungsformen

die eigenartigen anatomischen Veränderungen ebenso wie den klinischen Verlauf klar zu legen; ich darf wohl nur an die jüngsten Publicationen von Bernhard und Felsenthal, von Stamm und mir u. A. mehr erinnern. Bei alledem wird noch sehr viel Arbeit nöthig sein, um auf dem ganzen weiten Gebiete volle Klarheit zu schaffen. Mir selbst ist in den letzten Jahren eine im Ganzen sonst selten berücksichtigte Erkrankungsform durch die charakteristische Verlaufsart bemerkenswerth geworden. Die Beobachtungen sind leider nur bruchstückmässig und unvollkommen, weil ich die Fälle in der Regel nur in einzelnen Consultationen zu sehen Gelegenheit hatte, auch die entsprechenden Harnuntersuchungen nur vereinzelt vornehmen konnte. Bei alledem halte ich es doch für zweckmässig, um etwas mehr die Aufmerksamkeit auf die Krankheit hinzulenken, die Fälle hier kurz zu registriren. Es handelt sich, wie ich sogleich bemerken will, um wohl charakterisirte Pyelonephritisfälle.

Fall 1. J. B..., 4½ Jahre alt, ist angeblich nach Genuss von Pilzen (Pfefferlinge) erkrankt unter Erbrechen und schwerer Verdauungsstörung. Dabei hohes Fieber, Tags mit Hitze wechselnd, dann wieder normale Temperatur und so wechselnd, ganz verschieden indess, ohne dass sich besonders an einzelne Tagesperioden die Temperatursteigerungen geknüpft hätten. Die behandelnden Aerzte vermutheten Malaria.

Ich sah das Kind zum ersten Male am 10. August 1894 und musste seitens des behandelnden Arztes die Versicherung hinnehmen, dass weder im Harn noch im Blut mikroskopisch oder bacteriologisch irgend etwas Abnormes zu finden sei.

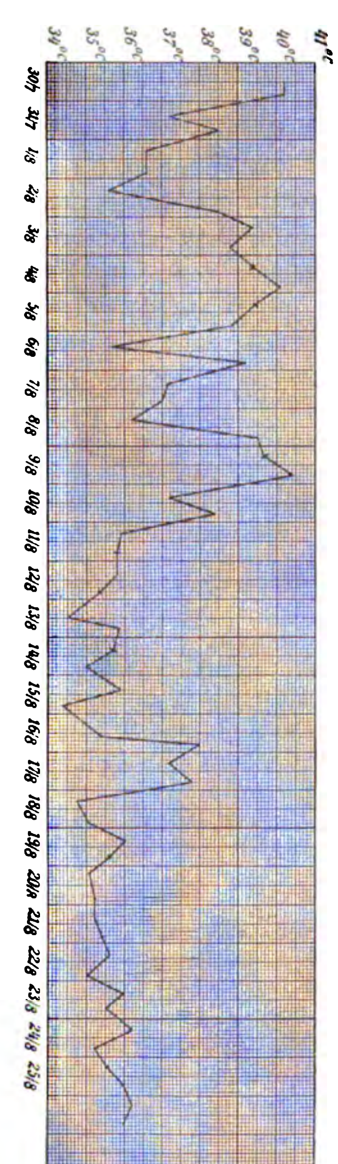
Status praesens. Es handelt sich um ein blasses, augenscheinlich durch die längere Krankheit etwas herabgekommenes Kind, welches bei genauester Untersuchung objectiv absolut nichts Krankhaftes darbot. Insbesondere kein Milz- oder Lebertumor, keinerlei Drüsenschwellungen etc. Es bestand angeblich grosse Neigung zu Obstipation. Eine Diagnose war vorläufig nicht möglich. Bei meinem zweiten Besuche am 18. August sah ich ganz zufällig den eben frisch gelassenen Harn im Geschirr und war überrascht von dem trüben Aussehen, welches ganz augenscheinlich durch flockige Niederschläge bedingt war. Objectiv bot das Kind auch jetzt nichts Abnormes.

Es wurde von dem gelassenen Harn mitgenommen und weitere Proben wurden erbeten, ebenso Proben von den angeblich sehr harten und festen Fäces.

Die Untersuchung des trüben und flockigen Harnes ergab einen ganz ausserordentlich reichen Eitergehalt, massenhafte, zum Theil wohl erhaltene, zum Theil zerfallene Eiterkörperchen, kein Blut, nur Bruchstücke von Cylindern (grobkörnig trübe Massen), ausserdem ovale grössere, zum Theil spitz auslaufende, wie geschwänzte Zellen, augenscheinlich Epithelien aus den oberen Harnwegen, wohl auch aus dem Nierenbecken.

Damit war, da das Kind überdies über keinerlei Blasenbeschwerden klagte, die Diagnose eine Pyelonephritis sichergestellt, der Harn war sonst schwach sauer und enthielt mässig Albumen. Um so bemerkenswerther erschien, dass eine andere mir zugestellte Harnprobe absolut klar, fast ohne irgend welche leukocytäre Beimischungen war, so dass nach dem Befunde dieses Harnes auch nicht der Gedanke einer schweren Erkrankung des Nierenbeckens hätte aufkommen können. Die

weitere Beobachtung ergab, dass der Harn unbestimmt, wann er gewonnen war, und durchaus unregelmässig abwechselnd Eiter enthielt, oder klar und normal war.



Besonderes boten auch die mir zugestellten Fäces. Dieselben waren feste, ballenartige, wallnussgrosse graue Klumpen, und waren von einer ziemlich dicken, grauweissen membranösen Masse geradezu völlig eingehüllt. Die chemische Untersuchung dieser Massen ergab, allerdings nachdem dieselben in Alkohol gelegen hatten, Folgendes: Die membranösen Massen quellen in Alkali auf und lösen sich beim Erwärmen langsam in demselben. In verdünnten Säuren lösen sie sich langsam. In 1 °/₀₀iger HCl quellen die Membranen auf. In Pepsinsalzsäure lösen sie sich langsam. Dieselben sind phosphorfrei. Es handelt sich sonach wahrscheinlich um Fibrin.

Bemerkenswerth ist weiterhin der bacteriologische Befund aus dem Harn. Die Züchtung auf Gelatine ergab ein Bacterium in Reincultur, welches sich culturell durchaus wie B. coli verhielt, auch im mikroskopischen Bilde mässig lebhafte, durchaus Colistäbchen gleichende Mikroben darbot.

Man hatte es also neben der sicher constatirten Pyelonephritis mit einer membranösen Enteritis zu thun und überdies die Anwesenheit von B. coli im frisch entleerten Harn in Reincultur.

Höchst auffallend, und gerade darin lag für die Umgebung das beunruhigendste Symptom, war der Verlauf der Temperatur. Ich gebe die Kurve nach Aufzeichnungen wieder, wie mir dieselbe seitens der Eltern des Kindes zuging.

Man erkennt leicht fast der Intermittens gleichende Temperaturdifferenzen mit subnormalen Minima (34,6) und erheblichen Maxima (über 40° C.).

Die Behandlung des Falles bestand, nachdem die Krankheit als Pyelonephritis mit membranöser Colitis erkannt worden war, in der Anwendung gelinder Abführungen, abwechselnd mit dem Gebrauch alkalischer Wässer, und die Heilung erfolgte, wie aus der Temperaturkurve und den Aufzeichnungen hervorgeht, ralativ rasch.

Das Kind ist seither munter gewesen bis zum November 1896, wo ein volles Recidiv mit ganz dem früheren gleichgearteten Fieberverlauf und der gleichartigen Obstipation mit membranös überzogenen Fäcalabsetzungen erfolgt. Auch der Harn war von der gleichen, stets wechselnden Beschaffenheit wie bei der ersten Attaque, zeitweilig reichlich eiterkörperchen- und cylinderhaltig. Im Harn nachweislich und auch als typisches B. coli in Reincultur wachsendes Bacterium. Das Kind klagte dieses Mal über heftige Schmerzen in

der Nierengegend, sowohl auf Druck wie spontan. Wieder gelang es unter Anwendung gelinder Abführungen und Gebrauch von Milchdiät und Wildunger Wasser die Attaque in relativ kurzer Zeit zu beseitigen.

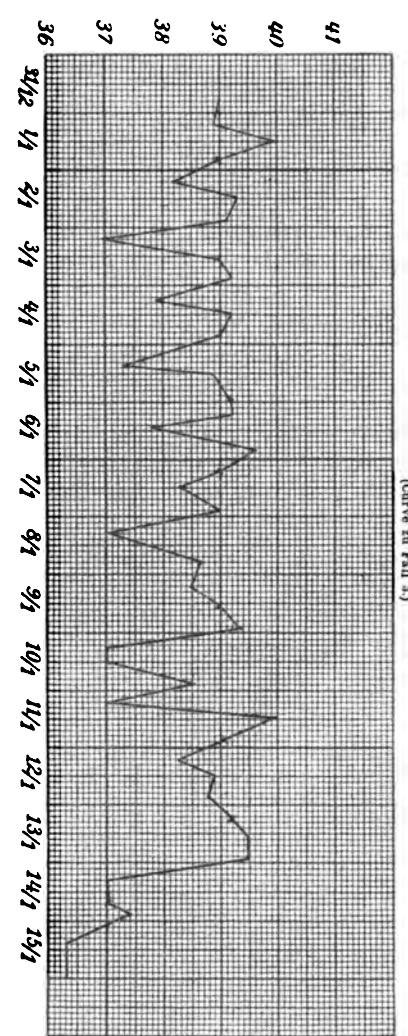
Fall 2. M. v. R. ist seit ca. 14 Tagen unter eigenthümlichen Fieberbewegungen erkrankt. Das Kind ist zeitweilig durchaus munter und wohlauf, beginnt indess ziemlich plötzlich müde und schläfrig zu werden, zeigt dann Appetitlosigkeit, wohl auch mitunter etwas Uebelkeit; vor Allem aber ist auffallend, dass die Haut sich heiss anfühlt und die Temperaturmessung ergibt in der That ziemlich hohe Fiebertemperaturen.

Status praesens. Ein ziemlich gut genährtes, nur etwas zartes Kind; im Ganzen von blühendem Aussehen, lässt bei genauester Untersuchung an allen Organen objectiv nichts Abnormes erkennen. Kein Milztumor, keine auffallende Schwellung der Leber; mässige Obstipation.

Die erste Untersuchung des Harnes ergibt durchaus normale Verhältnisse; bei den weiteren Untersuchungen stellt sich indess ein höchst sonderbares Verhalten heraus. — Während beispielsweise der Morgenharn durchaus hell und klar, frei von Albumen und morphotischen Bestandtheilen ist, zeigt eine andere Probe, etwa vom Nachmittag, ein durchaus trübes Aussehen, fast molkig; Reaction schwach, sauer; geringe Menge Albumen; Nierenbeckenepithel in ovalen, grossen kernhaltigen Zellen. Der Harn enthält jetzt recht viel Eiterkörperchen, Bruchstücke von Cylindern, kein Blut. Schon der nächste Harn ist wieder von normaler Beschaffenheit und nichts lässt an demselben ahnen, dass wenige Stunden vorher ein stark eitriger Harn gelassen worden ist. Vulvovaginitis ist nicht vorhanden. Genitalien durchaus normal und intact. Die Zunge leicht belegt. Psychisch ist das Kind, solange es nicht fiebert, äusserst munter, gesprächig und liebenswürdig. Höchst sonderbar ist immer das Verhalten der Temperatur. Ich kann, wie schon erwähnt, dasselbe nur nach Massgabe der mir erstatteten Berichte bruchstückweis geben.

	Morgens 8 Uhr.	Mittags 12 Uhr.	Abends 6 Uhr.	Nachts 10 Uhr.
29. December 1894	37,0	36,3	39,7	—
30. „ „	38,2	38,1	39,3	39,2
31. „ „	39,3	38,2	40,0	—
1. Januar 1895	36,2	36,1	39,3	37,8
3. „ „	35,8	35,6	36,2	36,6
5. „ „	36,3	36,6	36,8	— Urin reichlich.
18. „ „	36,4	36,6	37,0	36,8
19. „ „	36,6	37,1	37,7	—
20. „ „	36,7	36,4	37,8	37,1
26. „ „	36,6	37,0	—	38,2
27. „ „	37,8	38,4	39,2	37,4
28. „ „	37,3	39,5	40,2	39,6
29. „ „	37,0	36,8	37,5	39,1
30. „ „	36,3	36,6	38,2	39,2
31. „ „	38,0	—	—	—
10. Februar „	37,7	—	38,9	39,2
11. „ „	36,7	36,9	39,8	38,6
12. „ „	36,0	36,4	38,1	37,8
13. „ „	35,9	36,0	36,4	36,1
14. „ „	35,8	—	—	—

Seither ist das Kind meines Wissens auch fieberfrei geblieben. Der Harn besserte sich mehr und mehr, indem die trüben Mengen stets seltener auftraten und so der ganze Symptomencomplex abklang. Erwähnenswerth ist, dass das Kind während der ganzen Dauer der Krankheit nur hin und wieder über etwas Empfindungen in der Blasengegend oder brennende Empfindung beim Harnlassen klagte. Die Behandlung hatte in dem innerlichen Gebrauch von geringen Mengen Kal. chloricum, Fachinger und Wildunger Wasser und Milchdiät bestanden. 2mal wurde, als das Kind über Blasenempfindungen klagte, mit Kal. hypermanganicum ausgespült, was, wie ich erwähnen will, nicht sehr gut vertragen wurde.



(Curve zu Fall 3.)

Der auch frisch mit dem Katheter gewonnene Harn liess bei relativ rascher Untersuchung im mikroskopischen Bild ziemlich reichlich Bacterien (Stäbchenformen) erkennen und die bacteriologische Prüfung auf Gelatinenährboden ergab nach Art des Wachsthums, der Blasenbildung in Zuckergelatine auch hier wieder, dass man es mit typischem B. coli zu thun habe. Es handelte sich, also um eine Pyelonephritis subacuta mit wechselnder Eiterabsonderung im Harn, mit einem höchst sonderbaren, fast einer Intermittens gleichenden Fieberverlaufe und mit gleichzeitig reichlichem Auftreten von B. coli im Harn. Der Verlauf war, wie erwähnt, zwar schleppend und langwierig, aber schliesslich doch günstig.

Ueber zwei weitere Fälle bin ich eben nur im Stande, kurze Andeutungen zu geben, weil ich den einen derselben nur 3mal, den anderen gar nur 1mal gesehen, den Harn je nur 1mal zur Untersuchung hatte.

Ich kann diese Fälle nicht mit der gleichen Sicherheit für pyelonephritische Erkrankungen ansprechen, vielmehr kann es sich bei diesen doch vielleicht nur um die neuerdings mehrfach publicirten Formen von Colicystitis handeln.

Der 3. Fall betraf ein 5jähriges Mädchen, welches unter wechselnden Fieberbewegungen schon seit längerer Zeit erkrankt war. Als ich das Kind am 8. Januar 1895 sah, litt es an schwerer Dyspepsie mit Erbrechen und Obstipation. Der Harn war sehr trüb, stark eitrig und enthielt Cylinder. Derselbe wechselt nach Angabe des behandelnden Arztes mit klarem, vollständig normal aussehendem Harn. Ueber den Fieberverlauf liegen mir seitens des behandelnden Collegen Daten vor, welche in beistehender Curve wiedergegeben sind. Man erkennt hier wohl

einen mehr continuirlichen Fieberverlauf mit Temperaturen von 39—40° C., indess doch wechselnd mit Temperaturen von 37° C.

Auch in diesem Falle ergab die bacteriologische Untersuchung des Harns Reinculturen von B. coli. Der Fall heilte unter Gebrauch von Wildunger Wasser, Milchdiät und innerlicher Darreichung von Natr. benzoicum. Später wurden mehrfach Blasenausspülungen mit Kali hypermanganicum und Darreichung von Species Fol. uvae ursi damit verbunden.

Der 4. Fall betraf ein 4jähriges Mädchen, welches angeblich seit Wochen an intermittirendem Fieber litt, nach der Bezeichnung des behandelnden Arztes mit ausgesprochenem Tertiärtypus. Jede Temperatursteigerung setzte mit heftigem Erbrechen ein und die Temperatur stieg bis über 40° C. Ich sah das Kind am 16. Juni 1896.

Status praesens. Ein bleiches Kind, intensiv abgemagert, heute fieberfrei. Die objective Untersuchung ergibt durchaus normale Beschaffenheit der Organe. Kein Milztumor. Hartnäckige Obstipation.

Der Harn wird in 2 Portionen mir zur Untersuchung gegeben. Portion 1: trüb, mit Spuren von Albumen; dieselbe enthält neben harnsauren Sedimenten reichlich Eiterkörperchen, sonst keine morphotischen Bestandtheile; kein Blut, sehr zahlreiche Bacterien.

Portion 2 ist heller, enthält nichts von morphotischen Bestandtheilen, mit Ausnahme von etwas harnsauren Salzen, insbesondere fehlen die Eiterkörperchen.

Aus Portion 1 wurde B. coli in Reincultur gezüchtet. Das Kind erhielt innerlich Creosot 0,5 : 50 Vin. Xeres 2mal täglich 1 Theelöffel.

Seit dieser Darreichung ist Erbrechen und Fieber vollständig weggeblieben. Eine nochmalige Harnuntersuchung zeigt den Harn absolut klar, frei von Eiterkörperchen. Meines Wissens ist das Kind gesund geblieben.

Ueberblickt man die 4 Fälle, so haben sie so vieles Gemeinschaftliche, dass die Identität der Krankheit bei ihnen allen unverkennbar ist.

Die Fälle sind charakterisirt 1. durch das Auftreten schwerer gastrisch-dyspeptischer Symptome, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und die langwierige Dauer dieser Erscheinungen; 2. durch die bestehende Obstipation, in dem einen Falle unter gleichzeitiger Absonderung membranösser Massen mit den harten ballenartigen Fäces; 3. durch die eigenthümliche wechselnde Beschaffenheit des Harns, der von der vollen Norm, absoluter Klarheit und Freisein von morphotischen Bestandtheilen bis zur schweren pathologischen Veränderung durch Beimischung von reichlichem Eiter und Schleimmengen variirt; 4. durch einen ausgesprochenen, wenngleich nicht regelmässigen intermittirenden Fiebertypus; 5. durch das Vorhandensein von reichlichen Mengen von B. coli (in Reincultur) im Harn.

Es liegt so nahe, daran zu denken, dass B. coli in allen diesen Fällen auch den Krankheitserreger abgegeben habe, und ich gestehe gern, dass ich diese Meinung auch getheilt habe, bis mir neuerdings gelegentlich des Verfolges derartiger Untersuchungen aufgestossen ist, dass man B. coli im Harn

auch von solchen Kindern findet, welche von allen krankhaften Erscheinungen frei sind, zum mindesten an keiner Pyelonephritis leiden. Es ist sonach der Causalnexus vorläufig wenigstens noch nicht mit Sicherheit festzuhalten. Ich habe leider versäumt, mir über die Virulenz der aus dem Harn gewonnenen Bacterien durch den Thierversuch Klarheit zu verschaffen und behalte mir vor, darauf bei geeigneten Fällen wieder zurückzukommen. Es wäre freilich denkbar, dass in den in Rede stehenden Fällen ein besonders virulentes B. coli vorhanden und in Action gewesen sei.

Interessant ist immer, dass die Nierenaffection in allen Fällen mit dyspeptischen Störungen verlief, und bemerkenswerth ferner, dass alle 4 Fälle bei Mädchen vorkamen. Gerade bei Mädchen ist die Verschleppung von B. coli durch die weitere Urethra in die Harnwege leicht verständlich und man kann sich den Vorgang vielleicht so denken, dass es sich um eine rein mechanische ectogene Einwanderung, eine Verschleppung vom Darme aus in die Urethra und von hier aus nach den Nieren bei der Erkrankung der Kinder gehandelt habe, wiewohl zugegeben werden kann, dass auch eine Ueberwanderung durch die Lymphbahnen, vielleicht auch durch die Blutbahn nicht völlig auszuschliessen sei. Aus den bekannten Untersuchungen von Posner über das Eindringen von B. coli in die Nieren bei künstlicher Obstruction lässt sich die Möglichkeit eines ähnlichen Vorganges bei Kindern unter der Einwirkung hartnäckiger Stuhlverstopfung auf natürlichem Wege wohl verstehen. Haben doch auch Escherich und neuerdings Trumpp und Finkelstein das Entstehen von Cystitis durch das Eindringen von B. coli in die Blase erweisen können.

Bemerkenswerth ist für alle Fälle im Uebrigen der im Ganzen günstige Verlauf bei fast nur diätetischer und gelind diuretischer Behandlung. Mit leichten Abführungen und nebenbei gegebenen diuretischen Wässern (Wildunger, Fachinger) konnte man der Affection Herr werden. In dem letzten Falle hatten geringe Gaben Creosot das sofortige Aufhören des Fiebers und die nachhaltige und dauernde Verbesserung des Harns zur Folge. Es kann auch hier ein Zufall im Spiel gewesen sein, immerhin war indess der Erfolg ein so überraschender, nachdem trotz aller angewandten Mittel Erbrechen, Fieber und Eiterharn Wochen lang bestanden hatten, dass es wohl angezeigt erscheint, in ähnlichen Fällen von demselben Mittel Gebrauch zu machen.

II. Lymphomatose der Niere (Leukämie, Tuberculose, Pyelonephritis).

Einen Uebergang gleichsam und wie eine Art Bindeglied zwischen der beschriebenen Gruppe von Fällen und einem alsbald zu beschreibenden als ächtes Sarkom der Niere sicher zu charakterisirenden, bildet ein höchst sonder-

barer und überaus schwierig zu deutender Krankheitsfall, der nur wenige Tage in der Beobachtung des Krankenhauses verblieb und rasch zu Grunde ging. Der Fall wurde, wie sogleich erwähnt werden mag, von uns nach dem klinischen Befunde als Tuberculose der Nieren angesprochen, und dies mag als Entschuldigung dafür dienen, dass eingehendere und leider später sehr unangenehm vermisste Untersuchungen des Blutes, der Knochen, und der anderen inneren Organe bis auf die Nieren und Leber, unterlassen worden sind. So ist die Beobachtung zwar nicht ganz vollständig. Immerhin aber höchst bemerkenswerth, auch so wie sie in unseren Händen ist.

Fall 5. Gertrud Köhler, 5 Monate alt, von gesunden Eltern, bisher gesund, angeblich seit 10 Tagen krank, mit Unruhe, Geschrei, hohem Fieber und braunem Harn. Am 14. November 1894 ins Krankenhaus gebracht.

Status praesens. Leidlich gut genährtes Kind. Gewicht 10,050 g. Geringe Zeichen von Rachitis. An Herz, Lungen, Milz und Leber nichts Abnormes. In der linken Unterbauchgegend fühlt man in der Tiefe eine längliche Geschwulst, die sich nach vorn mit anscheinend glatter Oberfläche kuglig abtasten lässt und nach Lage und Gestalt der Niere angehört. Die Palpation ist augenscheinlich schmerzhaft und von starkem kläglichem Geschrei begleitet. Temp. 38,8; Resp. 48; angestrengt und von Schmerzen begleitet. Der mit dem Katheter entnommene Harn ist stark eiweisshaltig. Derselbe enthält reichlich Nierenepithelien, wohl auch Epithelien der Blase und Harnleiter, zahlreiche Leukocyten, rothe Blutkörperchen. Die Untersuchung derselben auf Tuberkelbacillen (unter allen obligaten Cautelen) gibt ein Sediment in Nestern liegender typischer Tuberkelbacillen; daneben auch solche typisch färbbar von eigenthümlicher länglicher Gestalt, wie zu langen Fäden ausgewachsen. Der weitere Krankheitsverlauf bietet wenig Besonderes. Dauernd hohes Fieber, zeitweilig bis 39,8°, dyspnoische Athmung, Zeichen einer rechtseitigen bronchopneumonischen Erkrankung. Dauernd stark eiweisshaltiger Harn mit den gleichen morphotischen Bestandtheilen, auch typisch sich färbenden Tuberkelbacillen. Unter Collapserscheinungen erfolgte der Tod am 21. November.

Section. Magere weibliche Kindesleiche. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Kein Zahn. Zweimarkstückgrosse Fontanelle. Geringe Auftreibung der Rippenepiphysen.

Peritoneum glatt und glänzend. Im kleinen Becken kein abnormer Inhalt. Die Leber überragt um ein Querfinger breit den Rippenbogen.

Herz. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Das Herz von der Grösse der Faust des Kindes. Endocard und Klappe zart; Myocard blass, ein wenig trüb; Pericard glatt und glänzend.

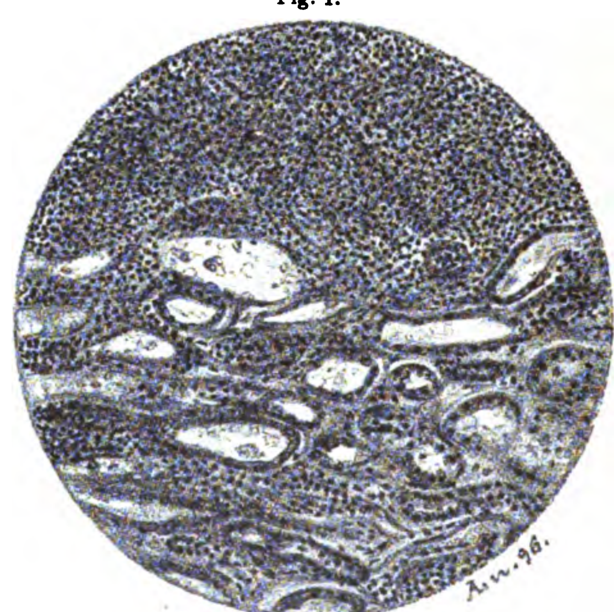
Linke Lunge. Organ überall lufthaltig, mässig blutreich. Pleura glatt und glänzend.

Rechte Lunge. Im Unterlappen ein kleinapfelgrosser, luftleerer Heerd, auf dem Durchschnitt von bläulich und graurother Farbe. Die Schnittfläche glatt, auf derselben kleinere, hellere und grössere dunklere Partien mit einander wechselnd, so dass die Fläche wie marmorirt aussieht. Aus den Bronchien der infiltrirten Partie lässt sich eine gelbe, eiterähnliche Masse herausdrücken; sonst das Organ überall lufthaltig, von gewöhnlichem Blutgehalt. Milz ist ziemlich hart, die Follikel nicht sehr deutlich. Grössenverhältniss von 4 : 2,5 : 1 cm.

Die Leber nicht vergrössert, bietet auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche nichts von der Norm Abweichendes.

Linke Niere. Das Organ fühlt sich weich und fast matsch an. Nach Durchtrennung der Nierenkapsel zerfliesst das Organ fast unter dem leisesten Fingerdruck. Stellenweise ist die Nierenoberfläche mit der Kapsel verwachsen, so dass sie ohne Verletzung der Substanz nicht abgetrennt werden kann. Farbe des Organs schmutzig graugelb. Rindenzeichnung sehr undeutlich. Stellenweise hat die Rinde eine käsige Beschaffenheit und auf der Oberfläche dieser Stellen sieht man vereinzelte miliare graue Knötchen. Auch in der Marksubstanz, die ihre Zeichnung besser erhalten hat, sieht man vereinzelt graue Knötchen. Der Ureter

Fig. 1.



Niere mit lymphomatöser Infiltration.

ganz ausserordentlich dilatirt, ebenso das Nierenbecken. Die Weite des Ureters von der Dicke eines dicken Bleistiftes. Die Ureterenschleimhaut ist ziemlich stark geröthet. Ulcerationen oder miliare Knötchen auf der Schleimhaut nicht nachweisbar. Grösse der Niere Lg. 7, Br. 3,3, Dicke 1,3 cm.

Die rechte Niere mit dem Grössenverhältnisse 7,5 : 3,5 : 1,5 bietet dieselbe Beschaffenheit dar wie die linke. Die Erweichung ist meist noch weiter vorgeschritten, so dass die Niere fast unter dem Fingerdruck zerfliesst. Ureter und Nierenbecken wie links. Auf Deckglaspräparaten sind spärliche Tuberkelbacillen im Ausstrichpräparat aus der Nierenrinde mit Sicherheit zu constatiren. Die Blase etwas erweitert, wenig trüben Urin haltend. An der hinteren Fläche auf der Schleimhaut eine etwa erbsengrosse, hämorrhagische, ganz leicht hervorragende Stelle. Nirgends Geschwürsbildung, oder tuberkulöse Einlagerungen. An den inneren und äusseren Genitalien nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund der Niere:

Schon bei schwacher Vergrösserung und selbst bei Ocularinspection dünner mikroskopischer Schnitte erkennt man, dass eigenthümliche, geschwulstartige Massen von mehr homogener, undurchsichtiger Art und durchaus unregelmässiger Gestalt in das eigentliche Nierengewebe eingelagert sind, so zwar, dass sie dann fast die Hauptmasse des ganzen Parenchyms bilden und das Nierengewebe auf grosse Strecken hin verdrängt haben, und zwar ebensowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz und selbst an den Papillen, sich indessen von diesen wohlerhaltenen Resten ziemlich scharf abhebend.

Die mehr normalen Nierenreste. Dieselben lassen das Nierenparenchym bei mikroskopischer Betrachtung als ziemlich wohlerhalten erkennen. Die Harnkanälchen zeigen etwas trübe, wie gequollen aussehende Epithelien, auch sind die Lumina der Harnkanälchen vielfach ziemlich erheblich erweitert, indessen sieht man doch zumeist eine wohlerhaltene Kernfärbung des Epithels; in den am meisten erweiterten Harnkanälchen der Rinde haben die Kerne vielfach unregelmässige Formen angenommen, so dass sie nicht kreisrund oder gleichmässig oval, sondern vielfach abgeplattet oder auch wie ausgeschnitten erscheinen. Sehr deutlich erkennbar und augenscheinlich kaum wesentlich verändert sind die Glomeruli. Das Epithel der Glomerulischlingen ist wohl erhalten, das Endothel der Bowmann-schen Kapseln flach, zart und augenscheinlich normal. Auch an den Gefässen sind irgend welche wesentliche Veränderungen nirgends zu erkennen. Die Form der Glomeruli ist gleichfalls kaum irgendwie wesentlich alterirt. Ganz vereinzelt sieht man mitten in diesem augenscheinlich fast normalen Nierengewebe kleine, aus rundlichen, sehr unregelmässigen, kleineren oder grösseren Zellen oder kernartigen Gebilden zusammengesetzte Einsprengungen, deren zellige Gebilde sich besonders dunkel färben. Bei verschiedener Einstellung erkennt man in diesen Einsprengungen wohl auch etwas grössere, fast epitheliale, aber wie schollig veränderte Zellen; indessen sind diese Stellen immer ganz klein und selten.

Das pathologische Gewebe. Gegen die im Ganzen also mehr normalen Stellen des Nierengewebes grenzen sich nunmehr die oben erwähnten, geschwulstartigen Massen ziemlich scharfrandig ab; dieselben setzen sich zusammen aus dichten Haufen von Granulationszellen mit zum Theil sehr vollkommenen, schönen, runden, aber auch mit mehr kleinen, plattgedrückten oder eingebuchteten, äusserst unregelmässigen, wie im Zerfall begriffenen Kernen. Diese Rundzellenhaufen liegen vielfach, ja zumeist ganz unregelmässig dichte Massen bildend, neben einander, vielfach erkennt man indess kreisrunde Anordnungen mit zum Theil platten, ovalen oder länglichen Endothelien gleichenden Zellen, augenscheinlich Reste von Gefässwand. Ebenso erkennt man mehr länglich hingestreckte Anordnungen, aus welchen wie aus der Tiefe durchsichtige Reste der Wand eines Harnkanälchens sich markiren. An vereinzelten Stellen erkennt man wohl auch noch einen besser erhaltenen Rest eines Harnkanälchens, so zwar, dass das Epithel noch kenntlich, ja in einzelnen Zellen der Kern des Epithels noch deutlich ist; indessen ist das Lumen gleichfalls ausgefüllt mit den schon beschriebenen kleinsten und grösseren unregelmässigen Kerngebilden. In ganz gleicher Weise erkennt man wohl auch noch hier und da die Anordnung eines früheren Glomerulus und einer Bowmann'schen Kapsel, ja sogar das platte, zarte Endothel der Bowmann-schen Kapsel und deutliche Glomerulusschlingen; indessen ist die ganze Umgebung solcher Stellen von den erwähnten kleinzelligen Gebilden eingenommen. Nirgends,

wo man auch suchen mag, findet sich irgend etwas, was an Verkäsung oder an echte Tuberkelbildungen mit Riesenzellen erinnert.

Sehr bemerkenswerth sind nun gerade jene Stellen des Nierenparenchyms, an denen die Rundzelleninfiltration gleichsam in das noch normale Gewebe einstrahlt. Wie Vorläufer der zelligen Infiltration sieht man hier die Glomeruli fast auf das Doppelte und mehr der ursprünglichen Grösse angewachsen, andere ebenso sehr vergrösserte haben statt der runden ovale Gestalt angenommen, noch andere liegen selbst enorm vergrössert in der stark erweiterten Kapsel, so dass weite helle Zonen, frei von Gewebe, den Glomerulus von der Kapsel etwas trennen. Alle so vergrösserten Glomeruli lassen nirgends mehr freie Gefässschlingen erkennen, vielmehr sind es mächtige Massen von Rundzellen, welche den eigentlichen Glomerulus zu bilden scheinen und welche die Kapsel an einzelnen dicht erfüllen, aber wo dies eben nicht mehr völlig der Fall ist, in der stark erweiterten, oder auch gesprengten Kapsel frei liegen. Die Kapselwand ist da, wo sie noch wohl erhalten ist, ebenfalls mächtig, wohl um das fünffache und mehr verdickt, wie hyalin durchsichtig, das Kapselendothel mit grossen, vollsaftigen Kernen durchsetzt. An anderen Stellen, namentlich da, wo die colossal vergrösserten Glomerulusreste oder besser die dieselben repräsentirenden Rundzellenhaufen frei in der zersprengten Kapsel liegen, sieht man die Kapselwand selbst in breite, aus Rundzellen und starken Bindegewebszügen sich zusammensetzende Bänder verwandelt, so dass das Gewebe fast das Aussehen von infiltrirten Lungenalveolenwänden erhalten hat.

In der Nähe dieser Stellen sieht man die Gefässe auf Querdurchschnitten stark erweitert, mit zum Theil noch deutlich kenntlichen rothen Blutkörperchen erfüllt; in anderen sieht man innerhalb der verdickten und mit Rundzellen durchsetzten Gefässwand zahlreiche, zum Theil grosskernige weisse Blutkörperchen, die Gefässe völlig verstopfend.

Aber auch die Harnkanälchen bieten an diesen Stellen grosse Besonderheiten. Dieselben sind durchgängig stark erweitert und zeigen sich an einigen, mit trüben hyalinen Cylindern erfüllt, jedoch so, dass in denselben die Epithelien noch sehr wohl erhalten sind und deutliche Kernfärbung zeigen. Die hyalinen, etwas trüben Cylinder heben sich deutlich von der Wand der mit Epithelien wohl ausgestatteten Harnkanälchen ab. Jn anderen erkennt man deutlich grosse Haufen von Kokken, welche eingelagert in trübes hyalines Material die Kanälchen erfüllen. Auch in diesen sieht man die Epithelien wohl erhalten; auch hier deutlichste und sehr schöne Färbung der vollsaftigen und runden, in der Nähe der Basalmembran gelegenen Kerne. Freilich ist dies nicht überall der Fall, vielmehr stösst man auf Harnkanälchen, welche mit zahlreichen Rundzellenmassen erfüllt sind, so dass eine fast vollständige Verlegung der Kanälchen durch dieselben erfolgt ist; indess sind auch an diesen noch die Epithelien wohl erhalten, auch hier noch eine schöne und deutliche Kernfärbung an den Epithelzellen sichtbar. Nirgends, so viel man auch sucht, ist von Kokkenembolien in den Gefässen irgend etwas zu bemerken, nirgends auch sieht man bei sorglichster Färbung etwas von Tuberkelbacillen, weder in Gefässen, noch in Glomeruli oder Harnkanälchen.

Nach den Papillen zu sieht man das normale Nierengewebe im Ganzen deutlicher hervortreten, ja bis zur vollständigen Norm. Hier findet man die kleinzelligen Massen nur mehr als kleinere und mehr umschriebene Einsprengungen in dem normal erhaltenen Nierengewebe, und gerade an diesen Stellen zeigen diese Einsprengungen, oder besser gesagt, mehr umschriebenen kleinen Tumormassen

äusserst charakteristisch das Bild von lymphomartigem Gewebe. Auch hier ist selbst bei sorgfältigster Untersuchung von Tuberkelbacillen nichts zu finden, noch auch haben die lymphomartigen Gewebsmassen den Charakter von Tuberkeln, nirgends eine Spur von Verkäsung oder von Riesenzellen.

Ausser den Nieren war die Leber Gegenstand eingehenderer Untersuchung. Dieselbe bot dem blossen Auge wenig Veränderungen. Die Zeichnung der Lobuli war normal, irgend welche grössere weisse Einsprengungen im Parenchym nicht zu bemerken. Auch bei den mikroskopischen Untersuchungen zeigten sich die Leberzellen unverändert, Protoplasma und Kerne deutlich, keine auffallende Verfettung. Innerhalb der eigentlichen Lobuli, zwischen den Parenchymzellen nirgends lymphomatöse Einlagerungen oder dergl. Nur an den Randzonen der Leberläppchen und zwar augenscheinlich im Anschluss an die Pfortaderstämmchen beobachtet man fast überall eine kleinzellige Infiltration mittels zahlreicher Rundzellen, welche die Gefässstämmchen auf weite Strecken hin begleiten; indess kommt es nirgends zu eigentlichen Knötchenbildungen oder grösserer Ansammlung von Rundzellenhaufen. Auch hier sieht man weder irgendwo Riesenzellen noch amorphe, auf Verkäsung hindeutende Massen.

Dies der Befund. — Knochen, Blut u. A. wurden leider nicht untersucht.

Der Fall ist, so wie er vor uns liegt, von seltener Complicirtheit und sicherlich schwer zu deuten. — Resumiren wir, so haben wir nach dem klinischen Befunde eine unter hohem Fieberverlauf rasch einhergehende Erkrankung schmerzhafter Natur, welche sich in den Nieren localisirte. Eiweissgehalt und morphotische Bestandtheile lassen auf eine schwere Nephritis schliessen, während die Palpation alsbald noch mehr als dies, eine wesentliche Vergrösserung der Nieren schmerzhafter Natur erweist und die mikroskopisch-bacteriologische Untersuchung durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn die Affection unzweifelhaft als Tuberculose der Nieren feststellt, bei dem Eitergehalt des Sedimentes mit einiger Wahrscheinlichkeit unter Betheiligung des Nierenbeckens als Pyelonephritis tuberculosa. Dem gegenüber zeigt nun der anatomische Befund in der Niere, trotzdem auch noch aus dem Strichpräparat spärliche Tuberkelbacillen nachweisbar waren, Veränderungen, die in keiner Weise mit Tuberculose zu identificiren sind; weder lässt die makroskopische Untersuchung der gleichsam teigig zerfliessenden Niere mit Bestimmtheit Tuberculose erkennen, noch auch ist in derselben mikroskopisch irgend etwas zu erkennen, was an Tuberculose miliarer Natur, oder an käsige Degeneration erinnert. Vielmehr ist die Niere durchsetzt mit enormen Haufen von zu ausgedehnten geschwulstartigen Gebilden zusammengepresster Lymphkörperchen, so dass ächte lymphomartige Gebilde zu Stande kommen. Der nächste Gedanke wäre wohl der, dass ein unter Eiterbildung einhergehender entzündlicher Process in einer ursprünglich tuberculös entarteten Niere Platz gegriffen hat. Gegen diese Annahme spricht indess einmal die gesammte Beschaffenheit der Niere,

die nirgends wirklich Eiter direct erkennen lässt, vor Allem aber auch die mikroskopischen Verhältnisse des Parenchyms. Nirgends ist es zu einer eigentlich eitrigen Einschmelzung des Parenchyms gekommen. Selbst an denjenigen Stellen, wo die Rundzellhaufen den Haupttheil des Gewebes ausmachen, findet man das ursprüngliche Parenchym der Niere noch erhalten, gleichsam in die Rundzellhaufen untergetaucht und eingebettet. Auf der anderen Seite lassen Cylinder in den Harnkanälchen, Anhäufungen von Kokken in denselben und selbst Erfüllung von Harnkanälchen mit Rundzellhaufen, auch die erhebliche Erweiterung des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase eine entzündliche Affection, ausgegangen von einer mikroparasitären Invasion in die Harnkanälchen, nicht von der Hand weisen, vielmehr sprechen diese Befunde thatsächlich für eine Pyelonephritis.

So gelangt man vielleicht unschwer zu der Anschauung, dass eine ursprünglich tuberculöse Affection der Niere unter dem Einfluss einer neuen mikroparasitären (diesmal Streptokokken-) Infection zur Einschmelzung gekommen sein mag. Es wäre dies demnach die Combination einer tuberculösen Nephritis mit (mikroparasitärer) Pyelonephritis (septica). Der Process und zwar der letzte Theil desselben müsste dann rein parenchymatös verlaufen sein, wesentlich von den Harnkanälchen her, während das interstitielle Lager, speciell die Gefässe von Hause aus intact und passiv mitbetheiligt wären. Für einen gewissen Theil der Affection kann diese Deutung wohl ausreichen, nicht für die Gesammtheit. Einmal ist der entzündliche Process nur auf einen kleinen Bruchtheil der Harnkanälchen ausgedehnt; grosse Massen derselben und selbst solche, die in den Rundzellhaufen wie eingebettet liegen, erscheinen völlig oder nahezu intact, was bei einem eitrigen Einschmelzungsprocess nicht annehmbar erscheint. Aber auch das Gesammtbild der wenngleich in das Gewebe eingebetteten lymphomartigen Rundzellhaufen, grossen folliculären Gebilden gleichend, spricht dagegen, dass der Process sich so völlig erklären lasse; ebensowenig ist die Deutung, dass die gesammte Veränderung ursprünglich tuberculöser Natur gewesen sei, mit diesem Befunde zu vereinbaren, weil die Lymphomgebilde nichts mit ächten Tuberkeln in ihrem Aufbau gemein haben, Riesenzellgebilde ebenso wie auch jede Andeutung von käsiger Degeneration fehlen. Es weist die beiderseitige Erkrankung der Nieren dabei aber doch auf eine mehr allgemeine Erkrankung hin unter besonderer Betheiligung des Nierenparenchyms. — In der gesammten Pathologie, auch soweit die Literatur über ähnliche Befunde wie den unserigen vorliegt, gibt es kaum einen anderen Process, der ähnliche Veränderungen zu setzen vermöchte, als die Leukämie. Die schon von Virchow, später von Ollivier, Ranvier, Stil-

ling[1]), Weber[2]), geschilderten Fälle nähern sich in manchen Stücken dem unsrigen; freilich gleichen sie demselben nur insofern, als in allen diesen Fällen leukocytäre Einlagerungen in Haufengebilden in das Nierengewebe stattgefunden haben; sie unterscheiden sich von dem unsrigen einmal dadurch, dass die Consistenz der Organe nicht wesentlich alterirt war, zum mindesten fehlte die matsche Weichheit, sodann aber auch darin, dass das Nierengewebe, an sich wohlerhalten, von den Leukocytengebilden nur gleichsam verdrängt ist. Stilling, der eine Beobachtung an einem 13jährigen Kinde gemacht hat, betont die Consistenz der Nieren und auch die Intactheit des Nierengewebes in dem stark vergrösserten Organ. Indess fehlte in diesem Falle, wie in den übrigen, die in unserem Falle gleichzeitig bestehende, auf mikroparasitärer Basis entstandene Erkrankung des Nierenbeckens und der Harnkanälchen. Es kann diese als Complication erschienene Affection sehr wohl zu der eigenthümlichen Matschheit und Weiche des Organs geführt haben. Dabei fehlten im Leben des Kindes allerdings alle Erscheinungen, welche auf eine leukämische Erkrankung hätten hinweisen und den Verdacht einer solchen erregen können. Es ist leider auch die Blutuntersuchung u. A. unterblieben; indess ist auf der anderen Seite der Befund in der Leber, die leukocytäre Infiltration der Leber im Anschlusse an die Pfortadergefässchen sehr wohl geeignet, als Stütze für die Annahme von leukämischer Erkrankung zu dienen. Das Fehlen aller klinischen, auf Leukämie hinweisenden Symptome betont auch Stilling für seinen Fall und auch eine gewisse Beziehung zu Tuberculose bestand bei demselben, da das Kind aus einer tuberculösen Familie stammte und ein um einige Monate älteres Kind ist kurze Zeit vorher an acuter Miliartuberculose zu Grunde gegangen. Die Beobachtung von Stilling liesse sich also vielleicht weiter zur Erklärung unseres Falles mit heranziehen.

Ich verkenne keinen Augenblick die Schwierigkeit, auf immerhin so schwankender Basis die complicirten Verhältnisse einer leukämisch-tuberculösen Infiltration mit gleichzeitiger Vereiterung auf mikroparasitärer Basis zur Erklärung des Falles herbeizuziehen, und es ist wohl möglich, dass der wesentlichste Vorgang in dem Sinne einfacher ist, dass eine eitrige Pyelonephritis sich zu ursprünglicher Tuberculose der Nieren hinzugesellt habe. Indess möchte ich wenigstens nicht versäumen, auf die Möglichkeit einer Complication auch mit leukämischer Affection hinzuweisen. So wie der Fall liegt, wird eine eigentliche Entscheidung kaum mehr zu geben sein, und nur dazu dienen können, in ähnlichen Fällen auf leukämische Veränderungen zu achten, speciell durch die Untersuchung des Blutes und der charakteristischen leuk-

---

[1]) Stilling, Virchow's Archiv. Bd. 80, S. 475.
[2]) Weber, Inaug.-Dissert. Halle 1888.

ämischen Stoffwechselveränderungen mit dem Nachweis der Producte derselben im Harn.

III. Nierensarkom bei einem 1½ Jahre alten Kinde.

Fall. Erna Pusch, 1½ Jahre alt, hat im vorigen Jahre an Brechdurchfall gelitten, sonst gesund gewesen. Vor 4 Wochen vaccinirt. Im Verlaufe der Vaccineruption stellte sich eine phlegmonöse Entzündung des Nabels ein, augenscheinlich durch Uebertragung von Vaccineiter auf den Nabel. — Seit 14 Tagen Husten, Fieber und seit dieser Zeit die Beobachtung der Eltern, dass sich die rechte Bauchseite stärker hervorwölbt. — Am 30. Mai 1896 aufgenommen.

30. Mai. Status praesens: Blasses, im Ganzen wohlgenährtes Kind, leichte Rachitis der Röhrenknochen, des Schädels und der Rippen. Ueber der ganzen Bauchdecke weithin erweiterte, stark blutgefüllte Venen. Keine Oedeme. Ueber beiden Lungen vesiculäres Athmen, hier und da spärliches Rasseln. Herzgrösse normal. Reine Töne. Normale Herzlagerung.

Die ganze rechte Seite des Bauches erscheint stark hervorgewölbt; die höchste Convexität der Wölbung im rechten Hypochondrium direct unter dem Rippenbogen in der Fortsetzung der vorderen Axillarlinie. Die Palpation ergibt eine fast weiche, hier und da sogar eine fluctuirend weich anzufühlende, wohl zu umgrenzende Masse, welche nach links bis in die linke Mammillarlinie, nach abwärts bis zur Nabellinie reicht, und sich ohne deutliche Abgrenzung nach hinten zur Wirbelsäule erstreckt. In dem ganzen Bereiche dieser zu umgrenzenden Masse, von der 6. Rippe an, ist ebenso vorn wie in den Seitentheilen und hinten absoluter Schenkelschall. Nirgends etwas von tympanitischem Ton. Tympanitischer Schall nur links jenseits der zu umgrenzenden soliden Partien.

Die Palpation ist im Ganzen schmerzlos. Kein freies Exsudat nachweisbar.

Harn von heller, anscheinend normaler Beschaffenheit, enthält nur wenig Albumen, und an morphotischen Bestandtheilen geringe Mengen von grösseren Rundzellen (Leukocyten durchaus gleichend), nur spärliche Epithelien, keine Cylinder. Puls 140. Temp. 38,5. Resp. 56.

An einer der fluctuirend sich anfühlenden Stellen in der rechten Bauchseite, in der Mammillarlinie, etwa 5 cm unterhalb des Rippenbogens, wurde eine Probepunction gemacht. Dieselbe ergibt nichts Weiteres, als zahlreiche, fettig zerfallene Rundzellen mit noch deutlichen Kernen, und rothe Blutkörperchen. Keine Haken.

Mit der Annahme, dass es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um einen der Leber und wohl auch die Nieren umfassenden Tumor handelt, dass indess nach der vorangegangenen Anamnese auch ein Abscess der Leber nicht völlig auszuschliessen sei, wird beschlossen, eine probatorische Incision vorzunehmen.

Von Herrn Prof. Gluck wurde am 1. Juni eine 6 cm lange Incision an der rechten Seite, beginnend in der Mammillarlinie und über die grösste Convexität der sich vorwölbenden Bauchfläche nach rechts, und hinten bis in die Axillarlinie hinein gemacht. Die Incision dringt unter exactester Blutstillung allmälig in die Tiefe, und durchtrennt unter sorglicher Anheftung an die Bauchwand das parietale Blatt des Peritoneum. In die Wunde drängt sich eine braunrothe, etwas cyanotische, exquisit wie die Leberoberfläche aussehende Masse hinein, sich halbkugelig hervorwölbend, nicht fluctuirend. Mit Paquelin wird vorsichtig etwa

½ cm tief eingegangen, ohne dass man auf Eiter stösst. Auffällig ist hierbei nur die eigenthümlich morsche und brüchige Beschaffenheit des in der Schnittfläche befindlichen Gewebes. Nach sorglichster Anheftung des Peritoneum an die Bauchwunde, Tamponade.

Der weitere Verlauf bot im Ganzen wenig Interesse. Nach 6 Tagen guten Allgemeinbefindens mit nur geringen Fieberbewegungen, ohne Nachblutungen, setzt am 7. Tage höheres Fieber ein mit Temperatur bis 39,5, das sich am folgenden Tage bis 40 ° C. steigert. Aus der Wunde stossen sich zerfliessende, missfarbige Gewebsmassen ab; die Verbandstücke sind trotz der im Ganzen trockenen Wundfläche mit bräunlich blutigem Secret durchsetzt. Das Kind verweigert die Nahrungsaufnahme nicht. Stuhlgang normal. Keine besondere Schmerzhaftigkeit des Abdomen. Indess Verfall der Kräfte und unter Collapssymptomen tritt am 13. Juni der Tod ein.

Im ganzen Verlaufe der Beobachtung bot der Harn so gut wie gar keine Besonderheiten. Geringe Eiweisstrübung. Fast keine morphotischen Bestandtheile.

Das Kind litt überdies an einer doppelseitigen Otitis media. — Section am 14. Juni.

Ziemlich gut genährte, weibliche Leiche. Keine Todtenstarre.

Geringe Todtenflecke. An der rechten Seite des Abdomen eine 6 cm lange Wunde, unterhalb des rechten Rippenbogens, entsprechend dem rechten Leberlappen.

Stark nach oben gedrängtes Zwerchfell.

Rechte Lunge. Oberlappen normal, lufthaltig, ziemlich blutreich. Unterlappen wenig lufthaltig, zum Theil atelectatisch, wie comprimirt. An der Basis der Lunge, in dem Parenchym derselben ein grauweisser härtlicher Knoten von der Grösse einer Haselnuss. Derselbe ist keilförmig, nach der Oberfläche zu von breiterer Ausdehnung als nach der Tiefe, wo er sich von den dunkelrothen atelectatischen comprimirten Lungenpartien scharf abgrenzt. Am Hilus der Lunge mehrere haselnussgrosse Lymphdrüsen, welche gleichfalls auf dem Durchschnitt ein grauweisses Aussehen zeigen, von ziemlich derber Beschaffenheit sind.

Die linke Lunge ist ziemlich blutreich, in den unteren Partien etwas dichter, als in den oberen Theilen; sonst meist durchaus lufthaltig, ohne Besonderheiten.

Herz von der Grösse einer kindlichen Faust. Am Pericard und Endocard keine wesentlichen Veränderungen.

Bauchhöhle. Bei der Eröffnung erkennt man, dass die ganze Masse der Därme nach der linken Seite der Bauchhöhle verdrängt ist, während die rechte Bauchhälfte von einer mit der Leber in Zusammenhang befindlichen Tumormasse eingenommen ist. Die Därme enthalten nur wenig Fäcalmassen und Gas.

Die Leber reicht weit in die linke Seite hinüber, so dass der linke Leberlappen mit seinem Rande beinahe bis zur linken vorderen Axillarlinie reicht. Die Leber ist mit ihrem rechten Lappen schon an der vorderen Fläche mit dem unteren Rande in eine mächtige Tumormasse eingebettet, welche auf grossen Strecken hin erweichte bröckelige Massen in Cystenform oder grossen Erweichungsheerden präsentirt. Es ist absolut unmöglich, Leber und Tumormasse von einander zu trennen. Bei dem Versuche, die Leber mit der Geschwulst insgesammt zu entfernen, entleeren sich massenhaft braunrothe bis schwärzliche, zum

Theil ganz weiche, rahmartige, zum Theil krümelige Massen. Die Leber ist an der oberen Fläche überdies mit dem Zwerchfell fest verwachsen, so dass sie nur mit einem Theile derselben und in Gemeinschaft mit dem Tumor entfernt werden kann. Mit den Därmen ist die Tumormasse und Leber nur durch zarte, bindegewebige Anlöthungen verbunden.

Nach der Entfernung des Tumors aus der Bauchhöhle ergibt sich, dass derselbe die rechte Niere mit der Leber in einen festen Zusammenhang gebracht hat, dass Gewebsmassen von grauweisser und an vielen Partien auch von rothbrauner Farbe von der hinteren Leberfläche her in den rechten Leberlappen eindringen, und der ganze rechte Leberlappen auch von unten her hineingewachsen ist. Die oben bezeichnete Operationswunde, mit rothbraunen bis schwarzbraunen krümeligen Massen bedeckt, gehört thatsächlich gar nicht dem rechten Leberlappen an, sondern der braunrothen Tumormasse, während der rechte Leberlappen weiter nach links hin gebettet ist.

Die Hauptmasse des Tumors gehört indess nicht der Leber, sondern der rechten Niere an. Dieselbe wiegt, nachdem die mehr frischen und weissgrauen Gewebsmassen, welche den Nierentumor mit der unteren Leberfläche verbinden, vorsichtig getrennt worden sind, nach der Entleerung von reichlichen Mengen rothbraunen erweichten krümeligen Materials aus den oben erwähnten Erweichungsheerden, 625 g. Die Geschwulst ist nach hinten fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Hauptmasse der Geschwulst ist nach Entfernung der erweichten Partien solid, hat in der grössten Länge eine Ausdehnung von 17 cm, in der Breite von 13 cm. Dieselbe besteht aus einem rothbraunen, zum Theil von blutigen mehr dunkleren Stellen durchsetzten Gewebsmaterial. Die ganze Geschwulst steht in directem Zusammenhang mit dem Nierenbecken und scheint aus dem stark erweiterten Nierenbecken hervorgegangen.

Die Niere selbst ist im Ganzen wohl erhalten. Dieselbe lässt sich aus der Kapsel leicht herausschälen, indess ist man nicht im Stande genau die Nebenniere zu erkennen, da nach hinten starke Verwachsungen mit der hintersten Partie des Zwerchfells vorhanden sind. Die Niere hat eine glatte grauweisse Oberfläche, eine Länge von 8 cm, Breite von $4^1/_2$ cm, Dicke von 3 cm. Sie bildet von dem Nierenbecken aus mit dem Tumor eine zusammenhängende Masse. Auf dem Durchschnitt unterscheidet man deutlich die etwas blasse Nierenrinde von den mehr blutreichen Markpartien.

Die linke Niere erscheint nahezu normal. Die Corticalis sondert sich durch etwas blassere Farbe von dem mehr dunklen Mark und den Papillen. Im Ganzen ist ihr Aussehen für das blosse Auge intact.

Die Leber hat eine Grösse von 14,5 : 8,5 : 4,5. Nachdem dieselbe aus den Tumormassen von dem unteren Rande und der unteren Fläche her vorsichtig herausgeschält ist, freilich nicht, ohne dass von hinten her in das Leberparenchym eingedrungene Tumormassen daran haften bleiben, erscheint sie im Ganzen intact, etwas blutreich. Die Acini auf dem Durchschnitt deutlich.

Milz klein, mässig derb, ohne Besonderheiten.

Magen und Darmkanal zeigen normale Verhältnisse. Die Schleimhaut im Ganzen intact, zumeist blass.

Ebenso normale Verhältnisse an der Blase und den übrigen Beckenorganen.

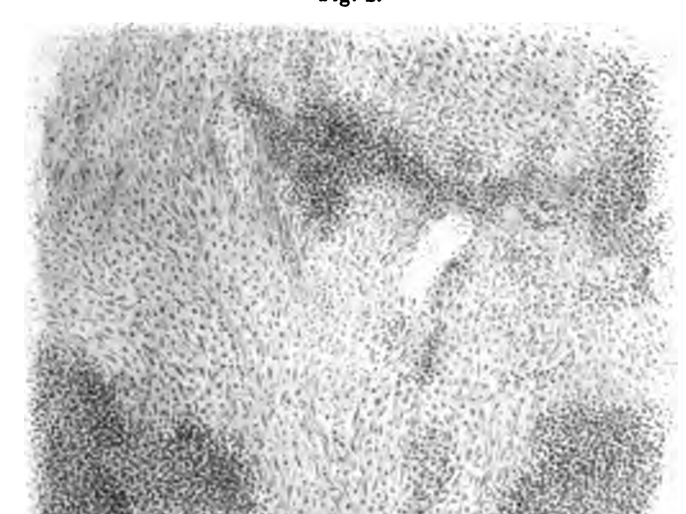
Diagnose. Tumor (Sarcoma) renis dextri et lobi dextri hepatis. Infarctus pulmonis dextri. Infiltratio glandularum bronchialium.

Schon die oberflächliche Untersuchung der erweichten Massen der Geschwulst bei der Section ergibt, dass dieselbe in der Hauptmasse aus Spindelzellen besteht, mit theilweiser Beimischung von Rundzellen. Darnach handelt es sich also mit Wahrscheinlichkeit um ein primäres Spindelzellensarkom mit lymphomatösen (Rundzellen-) Einlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Niere. Die Niere zeigt auf Schnitten, welche aus dem wohlerhaltenen Theile des Organes, an den Stellen, an welchen sie an den Tumor angrenzt, auch mikroskopisch im Wesentlichen ein sehr wohlerhaltenes Parenchym; allerdings an der Uebergangsstelle selbst mit gewissen Veränderungen, durch welche sie mehr und mehr dem Tumor selbst in ihrer Beschaffenheit sich annähert. In den besten

Fig. 2.



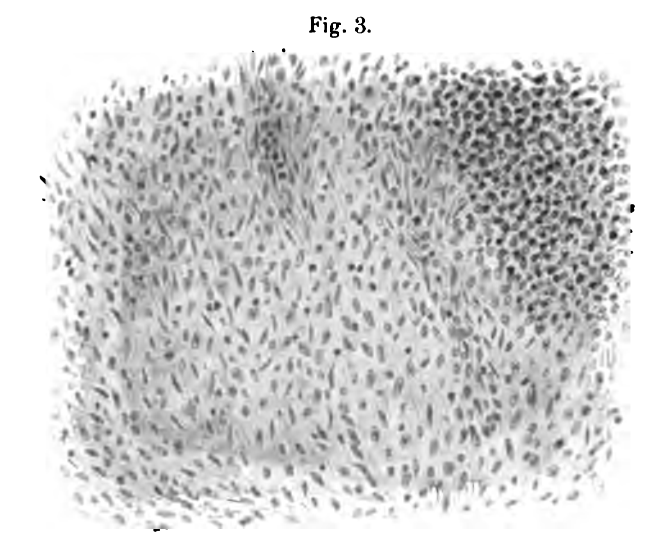
Geschwulstmasse in der Niere.

Theilen sieht man in der Rindensubstanz die gewundenen Harnkanälchen wohl ein wenig erweitert, indess die Epithelien nur höchstens etwas gequollen und vielleicht etwas feinkörnig im Protoplasma getrübt. Vortreffliche Kernfärbung, die Gefässe von durchaus normaler Beschaffenheit. An den Glomeruli sieht man die Glomerulusschlingen durchaus normal; das Glomerulusepithel ebenfalls von normalem Verhalten. An vielen Glomeruli haben sich allerdings die Glomerulusschlingen gleichsam von der Bowmann'schen Kapsel ein wenig zurückgezogen, so dass ziemlich beträchtliche, helle Zonen zwischen derselben und der Kapselwand sich markiren. Diese hellen Zonen sind vielfach erfüllt mit einer feinkörnigen Masse, auch sieht man in derselben zarte, blasse, durchsichtige Conturen, vielleicht Reste von Blutkörperchen. Indessen ist dies nicht mit Bestimmtheit auszusprechen. Die Wand der Bowmann'schen Kapseln ist weitaus in den meisten Glomeruli zart und dünn, mit plattem, schlankem Endothel, nur an dem Theile der Wand, an welchem die beschriebene, meist halbmondförmige, oft

ziemlich breite, helle Zone sich befindet, sieht man wohl auch das Kapselendothel gequollen und die Kerne vollsaftig und rund, mitunter in mehreren Lagen in die helle, feinkrümelige Zone hineinragend. Die graden Harnkanälchen haben im Ganzen ebenfalls durchaus normale Beschaffenheit, insbesondere sind die Kerne des Epithels vortrefflich erhalten. Allenfalls ist das Protoplasma ein klein wenig getrübt.

Die Gefässe zeigen allerdings nach der Papille zu etwas verdickte Wandungen und in denselben wohl Vermehrung der Kerne. Im Ganzen ist die Niere an den beschriebenen Stellen eher anämisch als übertrieben blutreich, insbesondere trifft man oft nur ganz vereinzelt auf grössere, mit Blut erfüllte Gefässdurchschnitte. Im interstitiellen Gewebe ist nichts Abnormes nachweisbar, von einer ausgesprochenen, interstitiellen Wucherung ist nicht die Rede. Je mehr

Fig. 3.



Geschwulstmasse in der Niere. Vergr. 200.

man sich dem eigentlichen Tumor nähert, desto mehr beobachtet man folgende Veränderungen. Die Glomeruli treten im Ganzen zurück, ja sie verschwinden fast vollständig, und man sieht, indem man sie wohl aus der Configuration des Gewebes noch erkennt, an Stelle derselben nur noch kreisrunde Ansammlungen von augenscheinlich ursprünglich dem Glomerulusepithel zugehörigen Zellen.

Die Bowmann'schen Kapseln sind nur an einer welligen Contour mit eingesprengten flachen Kernen zu erkennen; dieselbe ist in dicker Lage von zum Theil aus spindelförmigem, zum Theil aus Rundzellen sich zusammensetzendem Gewebe umgeben. Mit grosser Schwierigkeit erkennt man auf weiteren Strecken die Reste von Harnkanälchen, welche gleichfalls von dem beschriebenen Gewebe erdrückt werden. Die Gefässwände erscheinen verdickt und wenig oder gar nicht durchsichtig. So sieht man ein wirres Lager von Rundzellenhaufen und spindelförmigen Zellen. Nur aus den beschriebenen Resten der Glomeruli und aus dem allenfalls wohl hier und da erhaltenen Durchschnitt eines noch fast normalen Harnkanälchens ist überhaupt noch zu erkennen, dass man es ursprünglich mit

Nierengewebe zu thun gehabt hat. Im Lumen einzelner derartiger Harnkanälchen sieht man eine homogene, nur trüb durchsichtige Füllmasse, augenscheinlich Cylinder.

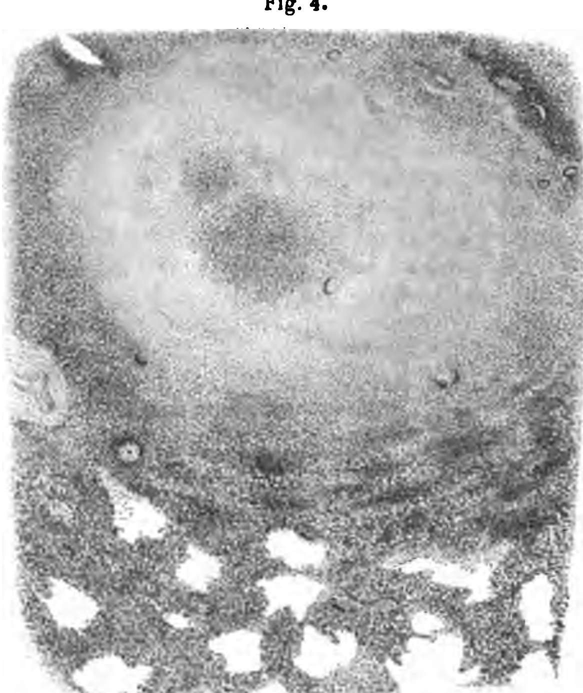
Die eigentliche Tumormasse stellt sich bei kleineren Vergrösserungen in folgender Weise dar: In einer, die Hauptmasse ausmachenden Gewebsgrundlage, welche sich aus dicht an einander gelagerten Zellen mit länglichen Kernen, fast ohne Zwischengewebe zusammensetzt, sieht man ganz unregelmässige Figuren bildende, aus Rundzellen sich zusammensetzende Massen, deren Kerne bei der schwächeren Vergrösserung dicht zusammenliegend, das Gewebe undurchsichtiger erscheinen lassen. Im Ganzen stösst man wohl auch auf ziemlich zahlreiche, weite, mit rothen Blutkörperchen erfüllte Gefässdurchschnitte. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man nun, dass die Hauptmasse des Gewebes gebildet ist von Zellen mit länglichen, spindelförmigen Kernen, welche fast ohne Zwischengewebe, selbst von länglicher Gestalt an einander gelagert sind. Jene oben bezeichneten mehr dunklen und undurchsichtigen Massen bestehen in der That aus dicht an einander gelagerten Rundzellen, mit vortrefflich sich färbenden, relativ grossen, runden Kernen, fast von dem Aussehen von Lymphkörperchen, so dass täuschend das Bild zu Stande kommt, als habe man mit Lymphfollikeln zu thun. Während dies alles die Hauptmasse des Gewebes ausmacht, nur hier und da durchzogen von einzelnen und spärlichen Bindegewebszügen, und durchsetzt, wie schon angegeben, von grösseren bluterfüllten Gefässen, stösst man nunmehr an vielen Stellen des Tumors auf Gewebe, welches man kaum anders denn als nekrotisch ansprechen kann. An diesen Stellen hat das Gewebe eine diffuse, homogene Beschaffenheit; nur zerstreut und mehr vereinzelt findet man in demselben spindelförmige Kerne von schlanker Gestalt, während die Hauptmasse mehr feinkörnig erscheint, hin und wieder wohl auch mit feineren, körnigen, rundlichen Kerntrümmern. Die Gefässe sind an diesen Stellen ziemlich stark verbreitert, sehr dünnwandig, mit dünnem Endothel und meist mit Thromben erfüllt. In diese also augenscheinlich nekrotischen Partien ragen vielfach auch jene beschriebenen lymphomartigen Gebilde hinein.

Nach diesem Befunde handelt es sich also augenscheinlich um ein vom Nierengewebe direct ausgegangenes Spindelzellensarkom mit grossen Massen lymphomatöser Einlagerungen, so dass vielleicht nicht unzutreffend die Bezeichnung Lymphosarkoma fusicellulare für die Geschwulst genommen werden kann.

Lunge. Von hohem Interesse ist diesem Befunde gegenüber derjenige, welcher aus dem in der Lunge gefundenen Knoten bei der mikroskopischen Untersuchung gemacht wurde. Dem äusseren Ansehen nach konnte man auf Metastasen des Nierentumors gefasst sein, indessen erkennt man schon mit blossem Auge auf den mikroskopischen Schnitten des Lungengewebes, dass es sich um umschriebene Einlagerungen handelt, welche innerhalb einer etwas dunkel durchscheinenden Gewebszone einen mehr hellen und homogenen Kern präsentirt. Man bekommt so schon mit blossem Auge den Eindruck von ziemlich grossen eingelagerten Tuberkelmassen mit verkästem Inhalt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Annahme in exquisitester Weise. Es handelt sich in der That um käsige Massen von ganz homogenem Charakter, welche eingeschlossen sind von einem von zahlreichen Riesenzellen durchsetzten Granulationsgewebe. Hier und da stösst man am Rande dieses Gewebes auch wohl auf adenomähnliche, augenscheinlich atypische Epithelwucherungen mit wohlerhaltenen, länglichen, senk-

recht auf das Lumen gestellten Kernen. Die Riesenzellen bieten überdies das ganz charakteristische bekannte Bild dar. Bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen nach der bekannten Methode von Ziehl findet man innerhalb der käsigen Massen ziemlich zahlreiche, wohl charakterisirte Tuberkelbacillen. Es handelt sich also in dem Lungenknoten um eine ächte zur Verkäsung gegangene Tuberculose und im Ganzen also um eine wohl nicht gar zu häufige Combination eines sarkomatösen Nierentumors mit ächter Tuberculose der Lunge. Es lag nahe, bei diesem Thatbestand, auch insbesondere an den nekrotischen Partien des Nierentumors

Fig. 4.



Tuberkel in der Lunge.

nach Verkäsung resp. Tuberculose zu suchen, indessen war trotz aller Bemühung nichts davon in den Nieren zu finden und in der That entspricht dies auch der sonstigen Beschaffenheit des Gewebes, welches an keiner Stelle irgendwie an Tuberculose erinnerte.

Der Fall bietet zunächst nach der klinisch-diagnostischen Seite hin hervorragendes Interesse, weil er der Diagnose einigermassen ungewöhnliche Schwierigkeiten bereitete. Während von vornherein die Diagnose einer die Leber und die Niere umfassenden Geschwulst schon durch die äussere Gestalt des Abdomens, die diffuse Dämpfung und die Palpation leicht gegeben war, stiess auf der anderen Seite die genauere Bestimmung

über die Beschaffenheit dieser Geschwulstmasse ebenso wie über den Sitz und den Ausgangspunkt derselben bei genauester und eingehendster klinischer Prüfung und selbst noch nach der probatorisch gemachten Incision auf Hemmnisse. Der Gedanke an einen grossen Echinococcus der Leber, ebenso an einen Nierenabscess, beiderseits angeregt durch die in dem Bereiche der Geschwulst durch die Palpation zu constatirenden Erweichungs- resp. Fluctuationsheerde, musste nach der Punction aufgegeben werden. Wenn die bei der Punction angetroffenen Rundzellen auch an Eiterung denken liessen, so widersprach der weitere fast fieberlose und im Ganzen schmerzlose Verlauf einer derartigen Annahme. So konnte nur zu der Annahme von einer Geschwulst mit Erweichungsheerden die Auffassung hinneigen. Der operative Eingriff, der unternommen wurde, um event. Klarheit über die Operationsfähigkeit eines derartigen Tumors zunächst Aufschluss zu verschaffen, führte nicht zum Ziele, denn in dem Gebiete der probatorisch gemachten Incision bot sich dem Blicke und dem palpirenden Finger eine absolut der Leberoberfläche gleichende glatte, braunrothe Gewebsmasse, die nur allenfalls von der Tiefe her eine wenig bröcklige, weichere Beschaffenheit darbot. Aber es war keinem der bei der Operation Betheiligten zweifelhaft, dass man Leber unter dem Finger hatte. So musste selbst nach der probatorischen Operation zweifelhaft bleiben, ob die grosse sich darbietende Geschwulstmasse der Leber allein oder auch der Niere zugehörig sei.

Die Percussion und die Palpation ergaben über dem ganzen Bereich der palpablen Geschwulstmasse bis nach hinten zur Wirbelsäule absoluten Schenkelschall, und wenn man als diagnostisches Merkmal von Nierentumoren die Verschiebung des Darmes und das Vorhandensein von tympanitischem Schall zwischen Tumor und Leberdämpfung anzusehen gewohnt ist, so durfte die grosse allgemeine Dämpfung die Annahme einer Nierengeschwulst zurücktreten lassen. Auch der Harn bot nichts Charakteristisches. Ganz geringe Albuminurie, Fehlen von Blut in dem Harn, die Anwesenheit von minimalen Mengen morphotischer Bestandtheile (kaum einige Leukocyten) waren ebenfalls nicht dazu angethan, die Niere als hauptsächlichst betheiligt an der Geschwulst erscheinen zu lassen. So blieb kaum eine andere Annahme übrig, als diejenige, die sich im Wesentlichen auch später als richtig herausstellte, dass es sich um einen Tumor handeln müsse, welcher gleichzeitig Leber und Niere umfasste. Man konnte nach Lage der Sache, da die Geschwulst sich ganz besonders in dem rechten Hypochondrium entsprechend dem rechten Leberlappen mit ihrer grössten Convexität hervorwölbte, eher geneigt sein, den Hauptsitz derselben in die Leber zu verlegen, trotzdem man sich nicht verhehlte, dass nach der Erfahrung, dem jugendlichen Alter

des Kindes entsprechend, Tumoren in der Regel von der Niere oder der Nebenniere auszugehen pflegen.

Die Section ergab, dass man es mit einem vom Hilus der rechten Niere ausgegangenen Tumor zu thun hatte, der von hinten her nach oben und vorn vordringend in die Leber hineingewachsen, diese völlig mit in die Tumormasse hineingezogen hatte, und man wird als diagnostisch bedeutungsvoll betonen müssen, dass in derartigen Fällen, in welchen also die gesammte Darmmasse von hinten her nach links hinübergedrängt wird, auch jeder tympanitische Schall zwischen Leber und Niere verschwindet, trotzdem der Tumor in erster Linie und hauptsächlich der Niere zugehörig ist.

Der klinische Verlauf des Falles bot in dem Sinne nur noch Besonderes, dass trotz der schweren Erkrankung der Niere der Harnbefund so wenig charakteristisch war. Dies ist sicher darauf zurückzuführen, dass das Nierenparenchym beider Nieren neben dem Tumor wohl erhalten war und das Fehlen von Blut im Harn ist wohl auf diesen Umstand zu beziehen. Jede intensivere Erkrankung des eigentlichen Parenchyms der Niere, insbesondere wohl der Corticalsubstanz, würde eher zu Blutungen geführt haben, als die Anwesenheit von mehr soliden Gewebsmassen, die den Hilus der einen Niere erfüllten.

Der klinische Verlauf des Falles war im Uebrigen ohne Besonderheiten. Das Kind sah nicht eigentlich kachektisch aus und verfiel erst in den letzten Tagen vor dem Tode, vielleicht im Anschluss an die in diesen Tagen einsetzenden höheren Fiebertemperaturen (bis 40,7° C.), während vorher nur geringe Fiebertemperaturen zu constatiren waren. Das Aussehen des Kindes lenkte also im Ganzen eher von der Annahme einer malignen Geschwulst ab, als dass es dazu leitete.

Auch die Respirationsorgane boten im Ganzen wenig Anhaltspunkte für die Annahme einer schweren Störung. Mässiger Husten und geringe catarrhalische Geräusche, keine Dämpfung, auch kein bronchiales Athmen, so dass auch nicht der Verdacht auf jene Affection gelenkt werden konnte, welche der Sectionsbefund ergab. Thatsächlich boten die in der Lunge gefundenen Heerde und auch die Veränderungen der bronchialen Lymphdrüsen zu geringe Massen dar, um ausgiebigere krankhafte physikalische Erscheinungen zu Tage treten zu lassen. Bei der Section war der Befund des Lungenknotens überraschend und noch mehr überraschend der mikroskopische Befund von ächten verkästen Tuberkeln mit obligaten Tuberkelbacillen, da man nach dem mehr grauweissen Aussehen, der festen trockenen Gewebsmasse noch weit eher auf ächte sarkomatöse Metastasenknoten hätte rechnen mögen.

Möglich ist wohl, dass die käsige Lungeninfiltration an beschränkter Stelle gleichzeitig mit käsiger Infiltration der Bronchialdrüsen das initiale, wenn auch geringfügige Fieber unterhalten hatte.

In jedem Falle aber ist die Combination von Tuberculose der Lunge und Bronchialdrüsen mit lympho-sarcomatösem Tumor in Niere und Leber höchst bemerkenswerth und ein äusserst seltenes Vorkommen. Die erkrankte Niere ebenso wie die anderen Organe zeigten nichts von Tuberculose oder auch nur von Tuberkelbacillen im Gewebe.

Soweit mir die Literatur des Gegenstandes vorliegt, ist mir ein zweiter gleichartiger Fall nicht bekannt geworden.

Was nun den Tumor selbst betrifft, so ist sein Ausgangspunkt nach Lage der Geschwulst und Beschaffenheit der Niere selbst mit ziemlicher Sicherheit das Nierenbecken der rechten Niere gewesen. Derselbe stellt sich nach seinem Bau als ursprüngliches Spindelzellensarkom mit nur sehr spärlichem interstitiellem Gewebe, durchsetzt von grossen Massen rundzelliger Gewebslager, von der Beschaffenheit von Lymphomen dar und verdient so die Bezeichnung des Lymphosarcoma renalis. Soweit und soviel man auch in dem Gewebe des Tumors sowohl an der Abgangsstelle von Niere zum Tumor, als auch selbst in den mehr festen und auch den erweichten Tumormassen suchte, war von der Anwesenheit der bekanntlich in den Nierentumoren vielfach und jüngst von Eberth [1]) und Cohnheim [2]) beschriebenen Muskelfasern nichts zu finden; vielmehr stellt sich die Geschwulst mehr einheitlich in der bezeichneten Art dar. Die gänzlich zerfallenen und krümelig erweichten Massen des Tumors bestanden gleichfalls nur aus einem Gemisch von rothen Blutkörperchen, braunrothen Körnern, augenscheinlich Blutresten, Detritus, kurzen Spindelzellen und kleinen Rundzellen; auch hier fand sich nichts von anderen fremdartigen Zellformen, weder epithelialer Natur, noch von der Natur von Muskelfasern.

Die Literatur des Nierensarkoms der Kinder ist besonders in den letzten Jahren ganz ausserordentlich angewachsen. Seit meiner Mittheilung eines einschlägigen Falles von Nierensarkom bei einem 7 Monate alten Kinde [3]) und den interessanten umfangreicheren Bearbeitungen dieser Erkrankungsform von Monti [4]), Neumann [5]), A. Jacobi [6]), welch letzterer eine ziemlich eingehende Literaturübersicht gibt, ist eine recht grosse Zahl von Einzelfällen mit genauer und eingehender mikroskopischer Durchforschung der gewonnenen Geschwülste geboten worden. Aus den letzten Jahren sei nur

[1]) Eberth, Virchow's Archiv. Bd. 55.

[2]) Cohnheim, ibid. 1875, Bd. 65.

[3]) Baginsky, Deutsche med. Wochenschr. 1876.

[4]) Monti, Gerhardt's Handbuch.

[5]) Fr. Neumann, Archiv f. klin. Medicin. Bd. 30, 1882.

[6]) A. Jacobi, Verhandl. des internat. Congresses in Copenhagen. Bd. 3. (Section de paediatrie. S. 16.)

an Fälle von Mackintosh[1]), Brandt[2]), Schibbye[3]), Heinlein[4]), Fruitnight[5]), Wentworth[6]) erinnert. Letzterer gibt, freilich ohne genauere Trennung der Carcinome der Niere vom Sarkom zu machen, eine umfassende Literaturübersicht.

Es geht daraus hervor, dass die Nierengeschwülste des frühen kindlichen Alters nichts weniger als selten sind, und dass man eine grössere Anzahl derselben zu congenitalen Erkrankungen rechnen muss. Von besonderem Interesse ist indess die Mannigfaltigkeit der bei diesen Geschwülsten auftretenden Gewebsformen. Während man es in einer Reihe derselben mit den einfachsten Spindelzell- oder Rundzellsarkomen zu thun hat, findet man vielfach die oben erwähnten muskelfaserhaltigen Rhabdomyome, ebenso Adenomsarkome u. a. m. beschrieben. Sie alle gehören unzweifelhaft in die Reihe der malignen metastasirenden Geschwulstformen. In unserem Falle setzt ein Gemisch von Spindelzelllagern und Rundzellmassen den Tumor zusammen, ausgegangen von dem trichterförmig erweiterten Nierenbecken und Hilus der Niere. Es ist nicht möglich zu entscheiden, woher im Besonderen die Rundzellen ihren Ausgang genommen haben. Trotz des Interesses, das gerade neuerdings durch die Bearbeitung von Manasse[7]) diese Frage gewonnen hat, ist eine bestimmte Antwort aus den vorliegenden Gewebsmassen nicht zu geben. Nirgends kann man sich von dem Connex der Rundzellmassen mit ursprünglichen Lymphgefässen oder Blutgefässen überzeugen. Vielfach trifft man mitten in den Zellhaufen auf mehr eingeschmolzene feinkörnige Massen ohne eigentlichen Zellcharakter mehr, aber nirgends ist hier etwas zu entdecken, was an eigentliche Verkäsung erinnert, nirgends auch, wie schon erwähnt, etwas von Tuberkelbacillen oder Bacterien überhaupt.

Es kann schliesslich noch die Frage erörtert werden, ob nicht nach dem primären und probatorischen Einschnitt der Versuch der Exstirpation der Geschwulst hätte gemacht werden sollen. Die beträchtliche Grösse des Tumors, seine Inanspruchnahme der Niere und der Leber, die Adhäsionen an Darm und Zwerchfell lassen jeden Gedanken an den Erfolg eines derartigen Eingriffs, wenigstens zu jener Zeit, als wir das Kind in Behandlung bekamen, schwinden, ganz abgesehen davon, dass die tuberculöse Verkäsung der Lunge und der Bronchialdrüsen von Hause aus den Fall lethal gestalten musste.

---

[1]) Mackintosh, Lancet. 1. Juni 1895.
[2]) Brandt, Norsk Magaz. for Laeger. 1894, Bd. 9.
[3]) Schibbye, ibid. Bd. 9, S. 201.
[4]) Heinlein, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 28.
[5]) H. Fruitnight, Transact. of American. pediatr. Society. 1895, S. 168.
[6]) A. H. Wentworth, Archives of pediatr. Mai 1896.
[7]) Virchow's Archiv. Bd. 143.

III.

Stoffwechsel bei einem an Diabetes mellitus leidenden Kinde.

Von

Adolf Baginsky.

Im 15. Bande dieses Archivs (S. 182) gab ich Bericht über einen sorgfältig beobachteten Fall von Diabetes mellitus, ein 7jähriges Mädchen betreffend, bei welchem es möglich war, einen Stoffwechselversuch durchzuführen. Es hatte sich in dem Falle eine im Ganzen vortreffliche Ausnützung des zugeführten Nährmaterials ergeben, auch hatte sich eine nicht unerhebliche Nutzbarkeit einer mässigen Menge Milch feststellen lassen. Seither ist in unserem Archiv eine grössere Mittheilung über den gleichen Gegenstand von Wegeli [1]) aus dem damals unter Külz's Leitung stehenden physiologischen Institut zu Marburg erschienen, in welcher der Versuch gemacht wurde, freilich ohne strenge Durchführung einer Stoffwechselbilanz, einen Einblick in die vegetativen Vorgänge bei Diabetes mellitus der Kinder zu gewinnen.

Ein im Jahre 1895 auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses aufgenommener Krankheitsfall von Diabetes mellitus gab mir Anlass, den in dem ersten Falle streng durchgeführten Stoffwechselversuch neuerdings aufzunehmen; allerdings nur für wenige Tage, weil das Kind sehr bald wieder aus der Anstalt genommen wurde. Die Geschichte des Falles ist folgende:

Das Kind Paul Möb..., 7 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher Diabetes nicht vorgekommen ist. 5 Geschwister sind früh verstorben. Das Kind hat im Jahre 1894 Diphtherie, Masern und Scharlach überstanden; seitdem trinkt das Kind auffallend viel und lässt sehr viel Harn, mitunter auch ins Bett.

Stuhlgang soll regelmässig sein, Appetit gut. Das Kind wurde am 14. Mai 1895 aufgenommen.

Stat. praesens: Schlanker, nicht gar zu magerer Knabe, mit etwas halonirten Augen, sonst nicht gerade krank aussehend. Körpergewicht 15,650 g. Fieberfrei. Kaum belegte Zunge. Keine Drüsenschwellungen. Normaler Befund der Respirationsorgane. Leber und Milz nicht vergrössert. Harn goldgelb. Spec. Gewicht 1033. Frei von Eiweiss. Enthält nach allen Proben reichlich Zucker. Harnmenge in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes 1760, 1505, 2000, 3130, 2060 ccm. Zuckergehalt schwankend zwischen 7 und 9,8 Proc. Der Knabe ist durchaus fieberfrei und wird durch eine sorglich ihm zugemessene Diät für

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 19, S. 1.

einen Stoffwechselversuch vorbereitet. Die Diät ist durchaus nicht völlig frei gehalten von Kohlehydraten, insbesondere werden täglich ca. 300—400 ccm Milch gestattet, auch etwas Semmel. Als Brod wird Aleuronatbrod verabreicht.

Der Stoffwechselversuch wird am 20. begonnen und bis zum 25. durchgeführt. Während desselben vortreffliches Befinden; nur am 23. leicht vorübergehende Diarrhöe. Kein Fieber.

Am 26. wurde mit dem Kinde eine Carlsbader Kur begonnen. 3mal täglich 100 ccm Carlsbader Mühlbrunnen, und langsam wird mit der Einschränkung der Zufuhr von Kohlehydraten begonnen.

Unter dem Gebrauche dieser Diät und langsam gesteigerter Verabreichung von Carlsbader (bis 500 g pro die) sinkt die Harnmenge auf 900 ccm. Spec. Gew. 1027. Zuckergehalt 4,16 Proc. Der Harn gibt auch keine Eisenchloridreaction, ist frei von Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen.

In diesem Zustande verblieb das Kind ohne wesentliche Aenderung bis zum 6. Juni. An diesem Tage das Befinden ein wenig gestört und Temperatursteigerung bis 38° C. Gewicht 15,300. Harnmenge 1800. Spec. Gewicht 1022. Zucker 2,7 Proc. Seither dauerndes Fieber und die Zeichen eines acquirirten Ileotyphus. Beginnender Milztumor, Roseolaflecken, was zu einer Beschränkung der Diät auf flüssige Kost zwang. Ohne wesentliche Verschlimmerung, indess doch mit Temperatur bis 38,8° verblieb das Kind noch im Krankenhause bis zum 15. Juni und musste nun auf Wunsch der Eltern entlassen werden. Die Harnmenge hatte sich während des Fiebers bis auf 490 ccm verringert. Spec. Gewicht 1020.

Zuckergehalt polarisirt 2,5 Proc. Der weitere Verlauf der Erkrankung, der ausserhalb des Krankenhauses von unserem früheren Assistenten Herrn Dr. Simon überwacht wurde, war leicht, so dass das Kind schon am 24. Juni entfiebert war. In dieser Zeit war die mittlere Harnmenge 500 ccm. Der Zuckergehalt polarisirt 0,11 Proc., im Ganzen 0,55 g Zuckerausscheidung pro die. Das Körpergewicht, welches am 10. Juni nur noch 15,070 g gewesen war, stieg nach der Entfieberung rasch wieder an und betrug am 13. Juli 18,400 g. Inzwischen beginnt nun auch wieder, augenscheinlich unter dem Einfluss weniger sorgfältig geführter Diät eine Steigerung der Zuckerausfuhr bei vermehrter Harnmenge.

Beispielsweise 8. August Harn 1250 ccm. Spec. Gewicht 1028. Zuckergehalt 2,5 Proc. Gesammte Zuckerausscheidung pro die 30,0 g.

Die Beobachtung wurde bis zum 8. October fortgeführt. Das Allgemeinbefinden blieb im Ganzen nicht ungünstig.

Harnmenge ca. 600 ccm. Spec. Gewicht 1020. Zuckergehalt 0,9 Proc. Gesammtausscheidung 5,5 g pro die. Die Diät ist nicht streng nach wissenschaftlichen Grundsätzen, so dass Patient auch Brod und Kartoffeln isst, indess wird doch eine fette und eiweissreiche Nahrung bevorzugt.

Der Fall ist in vielfacher Beziehung interessant. Zunächst bezüglich der Pathogenese. Es liegt für die Entstehung keine andere Ursache vor, als die vorangegangenen Infectionskrankheiten, und wenngleich der Causalnexus beider Erkrankungsformen nicht sicher steht, so ist derselbe immerhin nicht von der Hand zu weisen. Für die Anwesenheit eines inneren organischen Leidens ist auch nicht der leiseste Anhaltspunkt vorhanden und zwar weder seitens der Leber, noch des Pankreas oder des Darmtractus. — Im

Ganzen rechnet die Erkrankung zu den leichteren Formen von Diabetes, welche durch die Diät günstig beeinflusst wurde. Die Beschränkung der Kohlehydratzufuhr schränkte die Zuckerausfuhr wesentlich ein, und auch der Einfluss des Gebrauches von Carlsbader Wasser war sehr günstig. Sehr interessant, wenngleich wohl mit bekannten Thatsachen übereinstimmend, ist die Beschränkung der Harnausscheidung und der Zuckerausfuhr unter dem Einfluss des zufällig acquirirten und floriden Ileotyphus; gleichzeitig der im Ganzen milde Verlauf der Infection und die rasche Restitution des Kranken. Schon diese klinischen Thatsachen liessen vermuthen, dass es sich bei dem Kranken um eine vortreffliche Ausnutzung der Nahrung im Darmtractus handeln müsse, wie dies durch den Stoffwechselversuch thatsächlich festgestellt wurde.

Der Stoffwechselversuch wurde in dem Laboratorium des Krankenhauses mit Unterstützung des chemischen Assistenten Herrn Dr. Sommerfeld durchgeführt. Man beschränkte sich hierbei keineswegs mit der Unterlegung von Mittelzahlen bei Bezeichnung der Nahrungszufuhr, vielmehr wurde die Nahrung an jedem Tage direct der chemischen Analyse unterworfen. Wenn man sich der in unseren früheren Publicationen [1]) gegebenen Daten über die Ernährung von Kindern im Krankenhause erinnert, so erkennt man aus den folgenden Beobachtungen leicht, dass die Calorienmengen der Zufuhr sich innerhalb der von uns für die betreffende Altersstufe festgestellten Zahlen bewegten.

Eingenommene Nahrungsmengen.

Tabelle I.

Datum		Gewicht g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorienmengen	Verhältniss v. N-haltiger (= 1) zu N-freier (X)
20. Mai 1895	Milch	240	1,69	7,73	11,54		
	Kaffee . . .	220	0,29	—	0,15		
	Semmel . . .	85	1,02	0,68	46,14		
	Aleuronatbrod.	145	2,00	1,45	18,42		
	Butter . . .	30	0,03	26,10	0,15		
	Wurst . . .	40	1,68	7,25	1,95	a) N-haltige 353,133	
	Ei	135	2,95	14,70	—	b) Fett . . 715,077	1 : x =
	Brühe . . .	250	0,43	3,98	4,48	c) Kohlehydr. 382,776	1 : 3,1
	Gebrat. Fleisch mit Sauce . .	120	3,63	15,00	—	d) Summe . 1450,986	
	Spargel . . .	20	0,06	—	0,53		
	Rothwein . .	135	—	—	—		
	Selterwasser .	720	—	—	—		
	Wasser . . .	120	—	—	—		
		2260	13,78 = 86,19 Eiweiss	76,89	93,36		

[1]) Baginsky, dieses Archiv Bd. 13.



Datum		Gewicht g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorienmengen	Verhältniss v. N-haltiger (= 1) zu N-freier (X)
21. Mai	Milch	340	1,66	10,95	16,41		
	Kaffee . . .	380	0,51	—	0,26		
	Semmel . . .	80	0,96	0,64	43,43		
	Aleuronatbrod .	70	1,34	0,70	8,89		
	Butter . . .	40	0,04	35,48	0,16	a) N-haltige 364,654	
	Ei	90	1,96	9,81	—	b) Fett . . 919,956	1 : x =
	Brühe . . .	300	0,51	4,74	5,37	c) Kohlehydr. 330,009	1 : 3,4
	Braten m. Sauce	270	6,99	33,75	—	d) Summe . 1614,619	
	Bohnen, grüne	30	0,20	2,85	2,97		
	Apfelsine . .	60	0,06	—	3,00		
	Bordeauxwein .	125	—	—	—		
	Moselwein . .	135	—	—	—		
	Königsquelle [1])	770	—	—	—		
	[1]) Kohlensäure-imprägnirtes Quellwasser.	2690	14,23 = 88,94 Eiweiss	98,92	80,49		
22. Mai	Milch	330	1,60	10,62	15,93		
	Kaffee . . .	470	0,63	—	0,38		
	Semmel . . .	80	0,96	0,64	43,43		
	Aleuronatbrod .	50	0,67	0,50	6,35		
	Butter . . .	30	0,03	26,10	0,15	a) N-haltige 455,358	
	Schinken . .	40	1,46	1,44	—	b) Fett . . 869,457	1 : x =
	Ei	90	1,96	9,81	—	c) Kohlehydr. 274,536	1 : 2,5
	Brühe . . .	40	0,07	0,63	0,72	d) Summe . 1599,351	
	Braten m. Sauce	350	10,39	43,75	—		
	Bordeauxwein .	40	—	—	—		
	Moselblümchen	100	—	—	—		
	Königsquelle .	1016	—	—	—		
		2336	17,77 =111,063 Eiweiss	93,49	66,96		
23. Mai 1895	Milch	340	1,66	10,95	16,41		
	Kaffee . . .	370	0,49	—	0,26		
	Semmel . . .	85	1,02	0,68	46,14		
	Aleuronatbrod .	60	0,80	0,60	7,62		
	Butter . . .	30	0,03	26,10	0,15	a) N-haltige 342,35	
	Ei	180	3,52	19,62	—	b) Fett . . 671,76	1 : x =
	Brühe . . .	300	0,51	4,74	5,37	c) Kohlehydr. 329,845	1 : 2,9
	Geschm. Fleisch mit Sauce . .	190	5,08	11,95	—	d) Summe . 1343,955	
	Apfelsine . .	90	0,09	—	4,50		
	Moselblümchen	100	—	—	—		
		1745	13,20 = 83,50 Eiweiss	74,64	80,45		

Datum		Gewicht g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorienmengen	Verhältniss v. N-haltiger (= 1) zu N-freier (X)
24. Mai	Milch	330	1,61	10,62	15,93		
	Kaffee . . .	370	0,49	—	0,26		
	Semmel . . .	65	0,78	0,52	35,29		
	Aleuronatbrod.	50	0,67	0,50	6,35	a) N-haltige 249,075	
	Butter . . .	15	0,02	13,05	0,08	b) Fett . . 626,913	1 : x =
	Brühe . . .	300	0,51	4,74	5,37	c) Kohlehydr. 291,305	1 : 3,7
	Braten . . .	180	4,66	22,23	—	d) Summe . 1167,293	
	Spinat . . .	175	0,98	15,75	7,77		
	Bordeaux . .	60	—	—	—		
	Wasser . . .	400	—	—	—		
		1945	9,72 = 60,75 Eiweiss	67,41	71,05		
25. Mai	Milch	300	1,46	9,66	14,48		
	Kaffee . . .	400	0,54	—	0,28		
	Semmel . . .	60	0,77	0,48	35,08		
	Aleuronatbrod.	30	0,40	0,30	3,81		
	Butter . . .	5	—	4,35	0,01	a) N-haltige 386,066	
	Schinken . .	50	1,82	1,80	—	b) Fett . . 673,764	1 : x =
	Ei	90	1,96	9,81	—	c) Kohlehydr. 305,532	1 : 2,5
	Bouillon . . .	250	0,43	3,98	4,48	d) Summe . 1365,362	
	Braten m. Sauce	260	6,52	32,26	—		
	Bohnen, grüne	120	0,80	11,40	11,88		
	Apfelsine . .	90	0,09	—	4,50		
	Königsbrunnen	260	—	—	—		
		1915	14,79 = 91,38 Eiweiss	74,04	74,52		

Bewegt sich die Nahrungsaufnahme in durchaus normalen Grenzen, so ergibt sich für die Ausnutzung derselben, ebensowohl in so weit die N-haltigen Substanzen, wie Fette, in Frage kommen, das Gleiche.

Tabelle II.

Stickstoffbilanz.

Datum	Körper-Gewicht kg	Stickstoff-Einfuhr g	N im Harn g	N in den Fäces g	Total-N g	Vom eingef. N unbenutzt in den Fäces Proc.
20. Mai 1895	15,80	18,58	12,40	—	12,40	—
21. „ „	15,70	20,92	16,50	1,41	17,91	6,7
22. „ „	15,37	21,90	14,21	0,78	14,99	3,6
23. „ „	15,97	19,34	11,73	0,57	12,30	3,0
24. „ „	15,45	13,36	13,60	—	13,60	—
25. „ „	15,72	15,55	15,52	1,09	16,61	7,0
	—	109,65	83,96	3,85	87,81	3,4

Schon in unserem ersten Falle von Diabetes (Archiv Bd. 15, S. 189) habe ich darauf hingewiesen, dass eine Ausscheidung von 5—10 Proc. unbenutztem N in den Fäces durchaus innerhalb der normalen Bedingungen sich bewegt. Das dort beobachtete Kind zeigte einen Ausfall von 8,4 Proc. Dieses Mal liegt der Werth des nicht ausgenutzten N noch weit niedriger, so dass die Verdauung als sehr gut bezeichnet werden muss. Und das Gleiche ergibt sich bezüglich der Ausnutzung des Fettes. War auch die Fettzufuhr, wie aus Tabelle III hervorgeht, nicht erheblich und hätte dieselbe auch wohl noch gesteigert werden können, so ist doch die stattgehabte Ausnutzung bis auf nahezu 96 Proc. als ausgezeichnet zu vermerken.

Tabelle III.

Fettbilanz.

Datum	Einfuhr g	Gesammt-Trockengewicht der Fäces g	Ausfuhr in den Fäces g	Unbenutzt Proc.
20. Mai 1895	76,89	—	—	—
21. „ „	89,92	66,40	3,68	4,1
22. „ „	93,49	52,40	3,60	3,8
23. „ „	74,64	24,90	3,88	5,2
24. „ „	67,41	—	—	—
25. „ „	74,04	40,60	—	4,36

Berechnet aus dem Durchschnitt von 21—23.

Interessant ist weiterhin der Verkehr der Kohlehydrate bei dem Kinde, über welchen Tabelle IV Auskunft gibt. Man erkennt, wenngleich auf die zu kurze Beobachtungsdauer Rücksicht genommen werden muss, im Ganzen eine gewisse Unabhängigkeit der Ausfuhr von der Zufuhr.

Tabelle IV.

Kohlehydrate.

Datum	Körpergewicht kg	Zu- resp. Abnahme kg	Einfuhr g	Ausfuhr g	Einfuhr war grösser als Ausfuhr g	Einfuhr war geringer als Ausfuhr g
20. Mai 1895	15,80	—	83,80	160,60	—	76,80
21. „ „	15,70	— 0,10	80,89	151,20	—	70,31
22. „ „	15,37	— 0,33	67,18	178,00	—	110,82
23. „ „	15,97	+ 0,60	81,08	177,70	—	96,62
24. „ „	15,45	— 0,52	71,18	97,97	—	26,79
25. „ „	15,72	+ 0,27	74,75	109,39	—	34,64
	—	— 0,8 in d. 6 Tagen	458,88	874,86	—	415,98

Tabelle V.

Die 24stündige Harnmenge enthielt:

Datum Mai 1895	Menge ccm	Specif. Gewicht	Reaction (Lakmus)	Eiweiss	Indican	Diazoreaction	Aceton	Acetessigsäure	Stickstoff g	Harnsäure g	Alloxurbasen g	Ammoniak g	Phosphorsäure g	Chlornatrium g	Zucker g	Zucker Proc.
20.	2000	1035	schwach sauer	nein	deutl.	nein	stark	nein	12,40	0,48	0,466	1,22	2,13	10,40	160,6	8,03
21.	1880	1034	sauer	„	nein	„	„	„	16,50	0,53	0,398	1,42	1,20	8,55	151,2	8,04
22.	2000	1035,5	sauer	Opalesc.	„	„	„	„	14,21	0,34	0,444	1,77	2,82	12,60	178,0	8,9
23.	1410	1038	sauer	nein	„	„	„	„	11,73	0,35	0,568	1,34	3,07	8,32	177,7	12,6
24.	1220	1036	stark sauer	„	deutl.	„	„	„	13,60	0,37	0,466	1,22	1,56	8,30	97,9	8,01
25.	1640	1036	sauer	„	„	„	nein	„	15,52	0,53	0,555	0,95	2,72	17,38!	109,4	6,7

Erläuterungen zu Tabelle V.

1. Auf Aceton wurde geprüft nach Lieben (Jodoformreaction) und Legal (Nitroprussidnatrium).
2. Auf Acetessigsäure nach Gerhardt.
3. Gesammt-Stickstoff ermittelt nach Kjeldahl.
4. Harnsäure nach Ludwig-Salkowski.
5. Alloxurbasen nach Krüger.
6. Ammoniak nach Schloesing.
7. Phosphorsäure gewichtsanalytisch in der Asche.
8. Chlor nach Vollhardt mit Rhodan titrirt.
9. Zucker mit Fehling'scher Lösung titrirt.

Aus 1 l Harn wurde der Zucker nach Bruecke isolirt (Fällung mit Bleizucker) und als Traubenzucker erkannt. Aus mehreren Litern Harn konnte β-Oxybuttersäure nicht erhalten werden (Verfahren nach Külz-Minkowski), dagegen wurde Benzoësäure (nach Hoppe-Seyler's Angaben) isolirt.

Einen genaueren Einblick endlich in den gesammten Stoffwechselumsatz gewährt Tabelle V auf S. 103 mit den einzelnen darin aufgeführten Rubriken.

Das Fehlen von Eiweiss, Indican und Diazoreaction darf bei einem sonst gesund erscheinenden Kinde, insbesondere bei Abwesenheit von Verdauungsstörungen nicht Wunder nehmen; ebensowenig auf der andern Seite das Auftreten von Acetonreaction bei einem immerhin lebhaften Stoffumsatz der Eiweisskörper, da, wie ich früher schon nachgewiesen habe [1]) und wohl auch allgemein jetzt angenommen wird, im Umsatz der Eiweisskörper die Quelle der Acetonurie zu suchen ist. Das Fehlen von Acetessigsäure lässt sich wohl bei Auftreten reichlicher Acetonreaction verstehen, und dient, so lange auch die Acetonurie sich in mässigen Grenzen hält, als Beweis dafür, dass ein Zerfall von grösseren Mengen von Eiweisskörpern insbesondere aus der eigenen Körpersubstanz nicht statt hat.

Besonders bemerkenswerth gestaltet sich des Weiteren die Stickstoffausscheidung. Sie ist an sich durchaus innerhalb der normalen Grenzen. Wenn ich aus meinen früheren in Gemeinschaft mit Dronke veröffentlichten Untersuchungen zum Vergleich die N-Mengen heranziehe, die das Kind Malchert [2]), welches etwa in der gleichen Altersstufe mit dem unserigen stand, ausschied, so begegnen wir zwar hier etwas grösseren Zahlen, indess steht hier auch eine grössere Stickstoffeinnahme der grösseren Ausscheidung gegenüber. Kind Malchert nahm beispielsweise ein

Datum	Einnahme N in g	Ausscheidung N in g	
26. April	10,92	10,24	— 0,66
27. „	10,83	9,25	— 1,58
28. „	13,86	10,13	— 3,73
29. „	9,47	10,59	+ 1,12

Dem steht bei unserem Kinde gegenüber:

Datum	Einnahme N in g	Ausscheidung N in g	
20. Mai	13,78	12,40	— 1,38
21. „	14,23	16,50	+ 2,27
22. „	17,77	14,21	— 3,56
23. „	13,20	11,73	— 1,47
24. „	9,70	13,60	+ 3,90
25. „	14,79	15,52	+ 1,27

[1]) Baginsky, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 9, S. 31.
[2]) Idem. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 16.

Ebenso bewegt sich die Ausscheidung der Harnsäure in durchaus normalen Grenzen. Wir haben [1]) gelegentlich unserer Arbeit über die Ausscheidung der Alloxurkörper den Nachweis erbracht, dass die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure bei Kindern in der Altersstufe von 4—8 Jahren durchschnittlich 0,2—0,3 ist. Die Zahlen werden von unserem Kinde nur wenig überstiegen, so dass noch dazu unter Berücksichtigung der gesteigerten Stickstoffeinnahme sicherlich eine wesentliche Abweichung von der Norm nicht vorliegt.

Bezüglich der Alloxurbasen haben wir (l. c. S. 421) schon darauf hingewiesen, dass eine Vermehrung der Ausscheidung thatsächlich stattgefunden hat, dass dieselbe zwar ebenso wie die Vermehrung der gesammten Stickstoffausscheidung auf die sehr eiweissreiche Nahrung zu beziehen sei, dass indess doch wohl etwas mehr N in Form von Alloxurbasen ausgeschieden werde, als der Norm entspricht. Die Ausscheidung ist 1,278 Proc. des Gesammtstickstoffs, während nach den Untersuchungen von Kolisch-Dostal nur 0,33 Proc. der Norm entsprechen sollte. Freilich sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete noch erst vereinzelt und fraglich, ob eine sichere Norm schon angegeben werden kann.

Die Ammoniakausscheidung bewegt sich durchaus in normalen Grenzen, wie denn bei dem Fehlen von irgend welchen toxicämischen Symptomen in unserem Falle auch für eine wesentliche Vermehrung der Ammoniakausscheidung eine Veranlassung fehlte. v. Noorden gibt bei vorwiegender Fleischkost den Werth der Ammoniakausscheidung auf 1,2—1,5 g pro die an, welcher Zahl die Ausscheidung bei unserem Kinde durchaus entsprach.

Ueber die Ausscheidung der Salze können wir uns, da die entsprechenden analytischen Bestimmungen in der Nahrung unterlassen wurden, ein klares Urtheil nicht bilden.

IV.

Ueber croupöse (fibrinöse) Pneumonie im Kindesalter.

Einleitung.

Von Adolf Baginsky.

Die croupöse Pneumonie der Kinder ist eine der bedeutungsvollsten, aber auch interessantesten Krankheiten des kindlichen Alters überhaupt. Wie in wenig anderen Krankheiten spiegelt sich in derselben die physiologische Eigenart des kindlichen Organismus sowohl in der Art des Ein-

[1]) Baginsky u. Sommerfeld, Zeitschr. f. physiolog. Chem. Bd. 21, S. 419.

setzens, wie im Verlaufe und in den Complicationen. — Zwei Mal habe ich bereits, das eine Mal in einer grösseren, mehr zusammenhängenden Abhandlung [1]), das zweite Mal in den Arbeiten aus unserem Krankenhause (Bd. XIII dieses Archivs) die Krankheit zum Gegenstande der Darstellung genommen. Es ist vielleicht nicht viel Neues in diesem Augenblicke über die Krankheit zu berichten, nachdem auch die Therapie von mir zu einer in ihren Ergebnissen einigermassen befriedigenden Vervollkommnung geführt ist. — Wenn ich gleichwohl den Entschluss gefasst habe, die immerhin grosse Zahl meiner Beobachtungen aus den letzten Jahren neuerdings zusammenfassen und bearbeiten zu lassen, so liegt der Grund dafür darin, dass rücksichtlich des Fieberverlaufes, insbesondere des Erscheinens und Abklingens der Krise, ferner der Localisation der Erkrankung und der Beziehungen derselben zu den Allgemeinerscheinungen und anderer klinischer Details eine Reihe von interessanten Thatsachen in den Beobachtungen geborgen liegt. — Mit vielem Fleiss sind von den Assistenten unseres Krankenhauses die Blutveränderungen bei der croupösen Pneumonie studirt worden, und auch hier lag wohl genügend Mittheilenswerthes vor. — So hoffe ich, dass in den folgenden Ausführungen meines emeritirten Assistenten Herrn Dr. Schlesinger, immerhin reichlich Lehrreiches einem grösseren Leserkreise geboten sein wird. —

---

173 Fälle croupöser Pneumonie im Kindesalter.

Von

Dr. Eugen Schlesinger,

prakt. Arzt, Specialarzt für Kinderkrankheiten,
in Strassburg i. E.,
ehemals Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause.

Es ist heute wohl angebracht, einer klinischen Arbeit über die genuine croupöse (fibrinöse) Pneumonie eine Begründung, um nicht zu sagen eine Rechtfertigung, vorauszuschicken. Gehört sie doch zu den am besten bekannten, am genauesten durchforschten, am schönsten, oft geradezu in klassischer Weise in den Lehrbüchern beschriebenen Krankheiten. Und überdies ist gerade die croupöse Pneumonie des Kindesalters wenig dazu geeignet, weniger als die der Erwachsenen, speciell jene Fragen zu studiren, die in den letzten Jahren im Vordergrunde des Interesses standen. So bietet

---

[1]) Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. Heft 1. Pneumonie und Pleuritis. Bei H. Laupp in Tübingen.

die Kinderpneumonie ein schlechtes Material zu bacteriologischen Forschungen, wo die kleinen Patienten das Sputum, diese Hauptquelle zu bacteriologischen Untersuchungen, nicht expectoriren, sondern verschlucken [1]. Für eine rationelle Behandlung mit einem specifischen Serum [2]) wird sie kaum je Gegenstand werden, da bei der gediegenen Constitution des Kindesalters die Natur in weitaus der Mehrzahl der Fälle schon allein mit dieser Infection fertig wird. Aus demselben Grunde und bei der ausserordentlichen Seltenheit eines Uebergangs der acuten Entzündung in eine chronische, schliesslich lethale Lungenerkrankung beim Kinde bietet die croupöse Pneumonie derselben auch nicht das Material zu Studien, wie sie in letzter Zeit einerseits von Hauser [3]) u. A. über die Entstehung des fibrinösen Infiltrats, andrerseits von Fränkel, Kahlden [4]) u. A. über die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie angestellt worden sind.

Gleichwohl erschien dieses Thema wohl werth eines genauen Studiums und eine wissenschaftliche Bearbeitung des schönen Materials aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin ein nicht unwillkommener Beitrag zur Klinik derselben. Jährlich fast erscheinen Statistiken über die genuine Pneumonie aus den Universitätskliniken oder grossen städtischen Krankenhäusern Deutschlands [5]). Sie umfassen entweder ausschliesslich oder in so überwiegender Zahl nur die Lungenentzündungen von Erwachsenen, dass in diesen Arbeiten die entsprechende Erkrankung im Kindesalter und speciell in den ersten Lebensjahren nicht in Betracht kommt. Dem gegenüber sind umfassende Abhandlungen, die sich ausschliesslich oder wesentlich auf die croupöse Pneumonie der Kinder beziehen, recht spärlich. Unter den Arbeiten, die nicht nur die eine oder andere Frage, sondern die ganze Krankheit behandeln, führe ich — neben den gebräuchlichen Lehrbüchern der Kinderheilkunde — an: Ziemssen, „Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter", jetzt schon 35 Jahre alt, ist in vielen Punkten immer noch massgebend. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (III. 2. 1878) hat Thomas genau die Details der Kinderpneumonie beschrieben; Baginsky's „Pneumonie und Pleuritis" (in Praktische Beiträge zur Kinder-

---

[1]) Zu einer Punction des pneumonischen Heerdes in vivo (Finkler) wird man beim Kinde doch nicht gerne schreiten.

[2]) Vergl. Schmid's Jahrbücher 1893, S. 194, 239.

[3]) Hauser, Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, 15. Bd., 3. Heft.

[4]) Kahlden, ibidem 1893. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1895.

[5]) Ich erwähne hier nur, weil ich auf sie zurückkomme: Morhard, G., Statistik zur Kenntniss der croupösen Pneumonie. Inaug.-Diss. Erlangen 1892, und Gross, J., derselbe Titel. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

heilkunde 1880) enthält die Beobachtungen über 60 meist poliklinisch behandelte croupöse Pneumonien und gibt gleichfalls eine genaue Schilderung des Verlaufs und der Differentialdiagnose der Krankheit. Die Arbeit v. Dusch's aus der Heidelberger Poliklinik (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1888), 364 Fälle, worunter die gute Hälfte Kinder, bringt werthvolle statistische Daten. Ebenso hält sich Hellström wesentlich an die Beschreibung von 30 Fällen lobärer Kinderpneumonien aus der Jaksch'schen Klinik (Jahrb. f. Kinderheilkunde 29. 1889). Von ausländischen Arbeiten aus den letzten Jahren sei schliesslich noch erwähnt: Mowill, Gordon (Boston med. and surg. Journ. 1893) 72 Fälle croupöser Pneumonie bei Kindern.

Das ist so ziemlich Alles, was sich in der neueren Literatur an umfassenden und allgemeinen Arbeiten über die genuine Pneumonie im Kindesalter findet. Demgegenüber durfte, wie gesagt, eine summarische Veröffentlichung der diesbezüglichen Fälle aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause recht angebracht sein und eine gründliche Bearbeitung des Materials als ein willkommener Beitrag für das Studium dieser Krankheit erscheinen. Hat dieses Material doch einerseits den Vorzug genauester klinischer Beobachtung, andrerseits den der Reichhaltigkeit, wie keine der neueren Arbeiten sie aufweist, 173 Fälle im Laufe von 5½ Jahren.

Ich beabsichtige nun keineswegs, eine ausführliche Schilderung der genuinen Pneumonie im Kindesalter zu geben. Sie ist aus anderer und geübterer Feder als der meinen schon oft geliefert worden. Ich werde mich vielmehr, stets an der Hand des vorliegenden Materials, möglichst auf die Besprechung jener Besonderheiten beschränken, die der Verlauf der croupösen Pneumonie beim Kinde im Gegensatz zu dem der Erwachsenen zeigt. Sind diese Unterschiede wichtiger, so werden sie eingehender behandelt, und auch um den Vergleich zu erleichtern, der ziffernmässige Beweis angetreten. Sind sie von geringerer Bedeutung, so sollen sie auch nur kurz angeführt werden. Es sind aber gerade der geringfügigen Unterschiede eine solche Menge, dass auch sie schliesslich durch ihre Häufung bei dem einzelnen Falle bedeutsam werden. Interessant werden uns diese Besonderheiten vollends, wenn wir auch eine Erklärung für dieselben finden.

Dies die Grundsätze und die leitenden Gesichtspunkte bei dieser Arbeit. Sie ist aus dem ihr ursprünglich zugedachten engen Rahmen herausgewachsen. Es waren eingehende Blutuntersuchungen bei der genuinen Pneumonie, mit denen ich mich als Assistent des Krankenhauses wesentlich beschäftigte. Auf die Anregung meines damaligen Chefs, Herrn Prof. Baginsky, habe ich mich an eine nach allen Seiten hin gerichtete Bearbeitung des Materials gemacht. Ich bin ihm hierfür herzlich dankbar und will es nicht versäumen, ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Casuistik. Morbidität. Aetiologie.

Die 173 Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Jahrgänge folgendermassen:

Jahr	Croupöse Pneumonien	Zahl der Aufnahmen	Procentzahl der croupösen Pneumonien
1891	25	1329	2,73
1892	36	1455	2,5
1893	37	1692	2,1
1894	22	2340	0,9
1895	37	2649	1,4
1896 bis Juli	16	1022	1,5

Diese Tabelle gibt Veranlassung zu einigen Bemerkungen über die Morbiditätsverhältnisse dieser Krankheit im Kindesalter. Sie rubricirt hinter den Kinderinfectionskrankheiten κατ' ἐξοχήν, hinter der grossen Gruppe der acuten Catarrhe des Magens und Darms einerseits, der Luftröhre und Lungen andrerseits. Freilich gerade die Bronchopneumonie kommt ihr gegenüber in ganz anderer, geradezu überwältigender Häufigkeit vor. Im Jahre 1895 z. B. wurden hier neben 37 croupösen Lungenerkrankungen 270 Bronchopneumonien beobachtet (dazu 30 käsige Pneumonien und 15 „Mischformen"); diese secundären Pneumonien datirten allerdings oft erst aus den letzten Lebenstagen und wurden erst bei der Section sichergestellt. Aus äusseren Gründen sind bei den obigen Procentzahlen diejenigen der letzten Jahre massgebender als die aus der ersten Zeit des Bestehens des Krankenhauses, wo die Aufnahmezahl noch eine beschränkte war. Hält man sich an diese Ziffern, so bleibt die Morbidität an genuiner Pneumonie im Kindesalter immerhin etwas zurück hinter derjenigen der Erwachsenen. Jürgensen gibt für letztere 2 Proc. an, speciell für Berlin 2,5 Proc. Gross (l. c.) hat annähernd aus der gleichen Zeit, wie ich, an einem anderen, wesentlich von Erwachsenen frequentirten Berliner Krankenhaus (am Urban) 2,8—4,1 Proc. der Aufnahmen an croupöser Pneumonie constatirt. Nimmt man zur Berechnung der Morbidität gar unsere poliklinischen Zahlen, so erhält man noch kleinere Ziffern für die genuine Pneumonie. Keinesfalls darf man, wie dies geschehen ist, zur Feststellung derselben gerade im Kindesalter die Mortalitätsstatistik mit heranziehen, aus guten, oben schon angeführten Gründen. Diese geringere „Morbidität" der Kinder an genuiner Pneumonie gegenüber dem Erwachsenen steht in einigem Gegensatz zu der grösseren „Häufigkeit" dieser Krankheit gerade im Kindesalter. Darin stimmen nämlich alle Statistiken, wenn sie jedes Lebensalter gleichartig um-

fassen, überein, dass bei einer Vertheilung der Fälle auf die einzelnen Lebensabschnitte die kindlichen Altersstufen überwiegen, und hierin herrscht jetzt Einstimmigkeit unter den Autoren im Gegensatz zu den Anschauungen vor 40 Jahren, wo die croupöse Pneumonie noch als eine seltene Kinderkrankheit galt. Das scheinbare Missverhältniss zwischen geringerer Morbidität und grösserer Häufigkeit wird verständlich und erklärt durch den Einschluss der ausserordentlich häufigen Säuglingserkrankungen (an anderen Leiden als an der croupösen Pneumonie) bei der Berechnung der Morbidität.

Vertheilung der Pneumonien auf die einzelnen Lebensjahre des Kindes.

Alter	K.- u. K.-Fr.-Kind.-krankenh. (Klinik)	v. Dusch (Poliklinik) Heidelberg	Baginsky (Poliklinik) Berlin	Henoch Berlin	Gross (Klinik) Berlin	Müller (Poliklinik) München	Jürgensen (Poliklinik) Kiel
0— 1	6	13	14			7	4,5%
1— 2	28	28	14	25			
2— 3	21	29	2		10	88	31,5%
3— 4	22	34	3				
4— 5	15	23	5	42			
5— 6	15	32	2				
6— 7	17	20	1				
7— 8	13	16	1		15	62	19%
8— 9	10	12					
9—10	8	12		49			
10—11	5	8					
11—12	5	11					
12—13	3	2			6	53	8,0%
13—14	5	4					
14—15	—	3				(10—20 Jahre)	

In allen Statistiken sehen wir eine Abnahme der Receptivität von den mittleren Kinderjahren an bis zum 15. Lebensjahre. Nur bezüglich des Höhepunktes der Curve in den frühesten Jahren differiren die Tabellen. Jürgensen [1]) berechnet aus der Kieler Poliklinik 4,5 Proc. der genuinen Pneumonien auf das 1. Lebensjahr. Von fremden Autoren sprechen sich Carron de la Carrière [2]), Barrier, Guaita [3]) entschieden für die relative Häufigkeit der croupösen Pneumonie in den allerersten Kinderjahren aus. Selbst der Neugeborene scheint nicht refractär gegenüber derselben zu sein (Billard, Grisolle [4]). Doch, glaube ich, muss man immerhin wenig-

[1]) Jürgensen, Pneumonie, im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, V.

[2]) Carron de la Carrière. Paris, Asselin 1886 (l'union méd. 1886).

[3]) Guaita, Archivio di Patologia infantile, V.

[4]) Siehe bei Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten 1891, S. 303.

stens für das erste Halbjahr eine relative Immunität annehmen, ähnlich wie sie für manche andere Infectionskrankheit existirt. Vielleicht spielt dabei eine gewisse Rolle die Beschaffenheit des Alveolarepithels, welches gerade in den ersten Monaten noch viel kräftiger ist und stärker flimmert als später, wodurch es dem Angriff der Bacterien einen grösseren Widerstand entgegensetzt und für deren Ansiedelung einen weniger günstigen Boden bietet. Mit dem zweiten Halbjahr mehren sich dann die Fälle und erreichen bald den Höhepunkt ihrer Frequenz, mit dem Aufhören einer übermässig sorgfältigen Ueberwachung vor äusseren Schädlichkeiten bei nur mässiger Widerstandsfähigkeit (Thomas). Etwa vom 4. Lebensjahre an gibt sich dann, entsprechend den wachsenden Kräften des kindlichen Organismus, eine continuirliche Abnahme der Erkrankungen überhaupt und an Pneumonien im Besonderen kund, die bis in die Pubertätsjahre anhält.

Viel erörtert ist die grössere Pneumoniemorbidität der Männer gegenüber den Frauen. Die Differenzen schwanken in den einzelnen Statistiken zwischen 8 und 40 Proc. Beim Erwachsenen lassen sich diese Unterschiede zum Theil aus der Lebensweise, aus den Anforderungen des Lebens erklären. Man sollte darum glauben, dieses Verhalten im Kindesalter, wenigstens in den frühesten Lebensjahren, nicht zu finden. Aber fast alle Autoren (Rilliet, Ziemssen, Steffen, Steiner, v. Dusch) müssen auch ein stärkeres Befallenwerden der Knaben als der Mädchen zugeben, oft genug sogar auch ein quantitativ dem Verhalten beim Erwachsenen durchaus entsprechendes Verhältniss, man mag hier rechnen, wie man will, die absoluten Zahlen aufstellen oder die relativen zu den Aufnahmeziffern der einzelnen Geschlechter. (Letztere schwanken übrigens in unserem Kinder-

Alter	Dusch		K.- u. K.-Fr.-Kind.-krankenhaus		Alter	Dusch		K.- u. K.-Fr.-Kind.-krankenhaus	
	Knab.	Mädch.	Knaben	Mädch.		Knab.	Mädch.	Knaben	Mädch.
0—1	8	5	4	2	7—8	8	8	6	7
1—2	17	11	17	11	8—9	6	6	7	3
2—3	23	6	11	10	9—10	7	5	6	2
3—4	18	16	15	7	10—11	5	3	2	3
4—5	13	10	11	4	11—12	11	—	4	1
5—6	29	9	12	3	12—13	1	1	1	2
6—7	20	10	11	6	13—14	1	3	3	2

Summe:

v. Dusch . . . . 161 Knaben, 63 Mädchen.
Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus 110 „ 63 „

hospital nur gering, um 2—5 Proc. zu Gunsten der Mädchen.) Ich finde 110 Pneumonien bei Knaben, 63 bei Mädchen und eine Morbidität der Knaben an croupöser Lungenentzündung von 2,22 Proc., der Mädchen von 1,5 Proc. Ziemssen bezieht die Thatsache auch bei den Kindern auf die verschiedene Lebensweise, namentlich in den fortgeschrittenen Jahren. Ich finde in theilweiser Uebereinstimmung mit v. Dusch's Tabellen, dass die Unterschiede schon in den frühesten Lebensjahren merklich hervortreten.

Von der Zeit an, wo sich die Kinder auf der Strasse herumtummeln, bis zum Beginn des Schulbesuchs lässt sich aus unseren Zahlen eine stetige Abnahme der Erkrankungen der Mädchen an Pneumonie constatiren; dann schwanken die Ziffern bezüglich der Unterschiede in dem häufigeren Befallenwerden des einen oder anderen Geschlechts, und zwar in je späterer Altersstufe um so mehr; zudem werden dann gerade die Zahlen in den Pubertätsjahren zu klein, um bei dieser Berechnung noch ausschlaggebend zu sein.

Bei Besprechung der Aetiologie hat man bei dem heutigen Stande der Wissenschaft die bacteriologische Seite in erster Reihe zu berücksichtigen. Sind auch die Forschungen hierüber noch nicht zu einem ganz definitiven Abschluss gekommen, trotz der jahrelangen emsigen Arbeit, bleibt auch immer noch eine Lücke in dem bindenden Nachweis der Causalität des specifischen Bacterium und der croupösen Pneumonie, so lässt sich doch mit Bestimmtheit sagen: Der Diplococcus pneumoniae ist vorzugsweise als der directe Erreger der fibrinösen Pneumonie anzusehen. — Ich erwähnte schon in der Einleitung, dass die Pneumonien der Kinder bei dem Mangel eines expectorirten Sputums ein wenig geeignetes Material liefern zur Beschreibung der Einzelheiten, der Häufigkeit, mit der man den Weichselbaum'schen Coccus in Reincultur findet, wie oft er mit anderen Bacterien vergesellschaftet ist, wie oft er ganz fehlt. Desshalb soll hier auch nicht weiter auf diesen Gegenstand eingegangen werden; nur sei hier die Arbeit Neumann's[1]) erwähnt, der sich der Aufgabe unterzogen hat, die Pneumokokken im Mundrachensecret von an Pneumonie erkrankten Kindern zu suchen, mit demselben positiven Resultat wie beim Erwachsenen.

Um so geeigneter ist, bei den zuweilen einfacher liegenden Verhältnissen und bei der relativen Häufigkeit der Pneumonie im Kindesalter, diese Epoche zum Studium der indirecten ätiologischen Bedingungen, der Gründe, weshalb in dem einen Falle das Bacterium haftet, virulent wird, das Individuum an Pneumonie erkrankt.

Zunächst verdient, bei der Verschiedenheit der Meinungen, die Frage

[1]) Neumann, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 30.

der Constitution der Pneumoniker eine Besprechung. Entgegen Thomas u. A. und im Einklange mit den früheren Beobachtungen Baginskys' kann ich constatiren, dass die befallenen Kinder in $^{4}/_{5}$ der Fälle kräftig gebaut und gut genährt waren. Nur $^{1}/_{10}$ war wesentlich unter dem Normalmass, dürftig entwickelt, schlecht genährt oder durch chronische Krankheiten (2mal tuberculöse Abscesse) geschwächt; nur 9 zeigten mehr oder weniger starke Rachitis. Hierher gehören auch die spärlichen Fälle, wo Patienten in der Reconvalescenz nach einer Krankheit von Pneumonie, wohlverstanden von ächter croupöser Pneumonie, befallen wurden.

Einer hatte vor 8 Tagen leichte Morbillen, einer vor 3 Tagen Varicellen durchgemacht; bei einem 3jährigen Knaben war 2 Tage vorher ein Retropharyngealabscess von innen gespalten worden. Während dieser heilte, entwickelte sich eine ächte croupöse Pneumonie. Etwas häufiger (5mal) trat eine fibrinöse Lungenentzündung in der Reconvalescenz oder noch im Verlauf einer Diphtherie auf. Einmal (Kurt M.) war diese, ausserordentlich schwer, schon 3 Monate zuvor aufgetreten, und die Lähmungserscheinungen waren eben erst verschwunden. Bei der 9jährigen Hedwig L., die Mitte November eine ans Septische grenzende und mit allen nur möglichen Complicationen verlaufende Diphtherie durchgemacht hatte, kam die ziemlich schwere Pneumonie des rechten Unterlappens einen Monat später zum Ausbruch. Kaum war letztere abgelaufen, so trat zu der schon vorher bestandenen Gaumensegelparese auch noch eine Accommodationslähmung hinzu. — Ein Junge, Ernst S., 6 Jahre alt, war 8 Tage vor Beginn der Pneumonie glücklich extubirt worden (Intubation $1^{1}/_{2}$ Tage lang) und bereits in voller Reconvalescenz. Schliesslich kamen 2 Kinder wegen mittelschwerer und leichter Diphtherie in Behandlung, bei denen fast gleichzeitig hiermit auch die Pneumonie manifest wurde.

Wenn man will, kann man diese Fälle als „secundäre" fibrinöse Pneumonien auffassen. Wie wir sehen, sind sie gerade so selten, wie die secundären Bronchopneumonien häufig sind. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von den primären genuinen Pneumonien und endeten alle mit ungestörter Heilung, mit Ausnahme des letzten Falles, eben der leichten Diphtherie (Angina mit folliculärem Charakter mit Löffler-Bacillen).

28 Proc. der Patienten waren bis dahin stets gesund gewesen. Bei den anderen 125 Patienten ergab die Anamnese folgende früher überstandene Krankheiten: Lungenentzündung 34mal (darunter in 5 Fällen bereits 2mal, in 1 Fall schon 5mal!); Morbillen 78mal = in $^{3}/_{5}$ der Fälle; Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten in $^{1}/_{6}$ oder noch weniger. Ganz vereinzelt hatten die Patienten früher Influenza, Typhus oder einen Brechdurchfall, Nephritis, Otitis überstanden. Tuberculose war bei 2 zu constatiren. Auf die Disposition zu genuiner Pneumonie nach einmal überstandener Pneumonie wird vielfach hingewiesen. Bei Erwachsenen haben 30—40 Proc. der Pneumoniker 2- und mehrmals Lungenentzündung.

Hier ergab die Anamnese 20 Proc. Man darf wohl annehmen, dass es sich bei unseren Patienten wohl in der grossen Mehrzahl vorher um Bronchopneumonie gehandelt hat. Ob diese in gleicher Weise wie die genuine Pneumonie die Disposition zu Neuerkrankungen an letzterer steigern soll — oder ob dies überhaupt damit gemeint ist — konnte ich aus der Literatur nicht in Erfahrung bringen. Bei der letzteren Auffassung könnte die Häufigkeit, mit der die Patienten gerade Masern, eine zu Lungenentzündung so disponirende Krankheit, früher durchgemacht hatten, mit zum Beweis herangezogen werden.

Auch an „traumatischen Pneumonien" fehlt es nicht unter unseren Fällen. Freilich ist, wie die letzten Beispiele zeigen, das Trauma beim Kinde oft anderer Natur als beim Erwachsenen.

Ein Kind hatte am Tage vor Beginn der Krankheit einen Schlag auf den Kopf erhalten, eines war am Tage der Erkrankung gefallen und dabei heftig erschrocken. Besonders interessant war der Fall Nr. 40: Kräftiger Junge von 8 Jahren. Nachmittags Sturz von einem Caroussell. Keine äussere Verletzung. In der Nacht plötzlich Beginn der Erkrankung mit Erbrechen und mit allen den heftigsten Erscheinungen einer cerebralen Affection. Tiefe Somnolenz, Delirien, Hallucinationen, Unruhe, Stöhnen. Patient fasst sich stets nach dem Kopf, auf die rechte Seite; an der Naht zwischen Stirn- und rechtem Scheitelbein eine ziemlich tiefe Gefässfurche; sonst keine Abnormität am Schädel. Ohren frei. Temperatur 39,5—40. Puls 128. Respiration nur 30! — Die cerebralen Symptome dauern tagelang in ungeschwächter Heftigkeit fort. Erst am 4. Tage wird eine Entzündung des rechten Unterlappens physikalisch nachweisbar (Respiration 36) und damit wird die Diagnose gesichert. Bis dahin war die Frage eines Gehirnabscesses oft genug erörtert worden. (Blutegel auf die Warzenfortsätze.)

Mehr specifischer Natur für das Kind sind folgende „Traumata":

Paul W. war am Nachmittag, einige Stunden vor Beginn der Pneumonie, geimpft worden. In 2 weiteren Fällen spielte Vergiftung eine Rolle. Margarethe S. (Nr. 15) hatte 12 Stunden vor dem Erbrechen, das die Pneumonie einleitete, „giftige Blumen" (falsche Akazien) gegessen. Es entwickelte sich eine schwere typische „gastrische Pneumonie" mit Benommenheit, tagelangem Erbrechen im Vordergrund der Symptome, trotz reichlicher Magenausspülung. Herpes, Angina, Symptome R.U. erst am 3. Tag. — Die 2jährige Ella G. (Nr. 74) sollte am Abend vor der Erkrankung Beeren von Solanum nigrum gegessen haben. 12 Stunden später Convulsionen, eine typische Pneumonie eclamptique Rilliet's des rechten Unterlappens. Krise am 7. Tag.

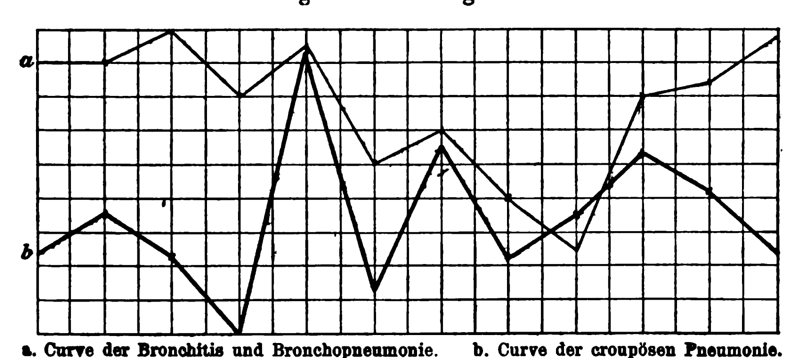
Gelegenheitsursachen der Art, dass das Kind sich vor seiner Pneumonie gründlich den Magen verdorben hat, erwähnt Baginsky als nicht allzu selten. Sie sind ein Aequivalent für die häufigeren Contusionspneumonien der Erwachsenen und als indirecte ätiologische Momente aufzufassen, die den menschlichen Körper so modificiren, seine Widerstandskraft

gegenüber dem Infectionsträger so herabsetzen, dass die Bacterien ihre Virulenz entfalten können.

Die Pneumonie gehört zu den stationären Krankheiten; sie zeigt einen ziemlich typischen Jahrescyclus in der Frequenz ihres Auftretens. In zahllosen Statistiken fällt fast stets das Maximum in die Monate März bis Mai, das Minimum in den September bis November. Auch die Sonderstatistiken für Kinderpneumonien gehorchen in der Hauptsache denselben Normen; zwar finde ich in den Jahrgängen 1892—93 eine deutliche Verschiebung des Verhältnisses, eine Verspätung um gut einen Monat; doch lege ich keinen zu grossen Werth auf diese vereinzelt stehende Beobachtung; nur die Bemerkung, dass auch am städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin gerade in diesen Jahren die kältere Jahreszeit nur relativ wenig über die wärmere bezüglich der Häufigkeit der Pneumonien überwog.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
1891	1	1	1	4	5	4	3	3	1	1	1	—	25
1892	1	1	—	1	7	8	5	6	4	1	1	1	36
1893	—	1	3	4	6	7	4	4	3	1	1	3	37
1894	1	—	3	1	1	2	1	3	2	2	4	—	20
1895	2	3	2	—	8	1	5	2	3	5	4	2	37
1896	1	3	7	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Summa	6	9	16	13	28	23	18	18	13	10	12	7	—

Vergleicht man diesen Jahrescyclus mit dem von Erkältungskrankheiten, z. B. der Bronchitis und Bronchopneumonie, so ersieht man ohne Weiteres den Unterschied, und es wird sofort klar, dass die croupöse Pneumonie nicht zu den Erkältungskrankheiten gehört.



a. Curve der Bronchitis und Bronchopneumonie. b. Curve der croupösen Pneumonie.

Neben diesem regelmässigen Anschwellen hat man richtige Epidemien von genuiner Pneumonie beschrieben. Die diesbezüglichen Mittheilungen

mehren sich, und wenn man den Lancet durchblättert oder in Finkler's Lungenentzündungen (l. c.) liest, könnte man zur Ansicht kommen, dass solche Epidemien gar nicht selten sind. Sehr viele der dort angeführten Beispiele von „gehäuftem Auftreten“ beziehen sich gerade auf Kinder. Wir konnten nach dieser Richtung hin nur 2 relativ dürftige Beobachtungen machen. Beide Male handelte es sich um zwei Geschwister, die in Intervallen von 5 Tagen an genuiner Pneumonie erkrankten, und bei denen auch der Verlauf der Erkrankung merkwürdig viele Aehnlichkeit mit einander bot. Zur Erklärung dieser zeitweisen Häufung der Fälle und der richtigen Epidemien hat man die meteorologischen Verhältnisse mit herangezogen, wie ich glaube, mit zu grossem Nachdruck, mindestens von Seiten der Forscher, die sich mit dieser Frage ausschliesslich beschäftigten. Sie suchen vielfach auf Momente hinauszukommen, die zu Erkältungen disponiren; die genuine croupöse Pneumonie ist aber, daran ist festzuhalten, keine Erkältungskrankheit. Sieht man die neuere Literatur[1]) genauer durch, so findet man, dass sich die meteorologischen Beobachtungen vielfach widersprechen; doch erklärt sich dies zum Theil aus den Orten, wo sie angestellt wurden; es ist klar, dass in England mit seinem Seeklima die Verhältnisse anders liegen müssen als in Moskau, wo ein ausgesprochenes Continentalklima herrscht. Um auch für Berlin diese Verhältnisse einmal in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, habe ich die hiesigen täglichen Berichte durchgesehen zu allen jenen Zeiten, wo sich im Krankenhause die Fälle von genuiner Pneumonie einigermassen häuften, im September 1892, im Juni 1892 und 1893 und Mai 1895. Ich bin dabei zu folgenden, sich übrigens nicht immer deckenden Resultaten gekommen:

Die Windstärke war stets eine geringe (1, selten 2); hierin herrscht auch bei anderen Beobachtern ziemliche Uebereinstimmung. Rauhe Winde disponiren also nicht zu der Krankheit. Westliche und nördliche Winde waren hier vorherrschend; ein scharfer Windwechsel war ohne Bedeutung. Ein Einfluss des Barometerstands ist kaum zu constatiren; jedenfalls unterblieb eine von manchen Seiten behauptete Häufung von Pneumonien bei raschem Sinken des Luftdrucks. Manchmal sank der vorher normale Luftdruck beim Aufhören der „Epidemie“, ebenso die Luftwärme, die vorher, zur Zeit vor und während des gehäuften Auftretens, stets normal oder über normal war. Grosse und sehr grosse Unterschiede, von 12—14°,

---

[1]) Veröffentlichungen bis 1890 siehe bei Finkler (l. c. S. 294). Ferner: Brunner, Epidemisches Auftreten der gen. Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52 u. 56. Herringham, British med. Journ., 12. Mai 1394. Douglas Powell, ibidem 1895, Nr. 9. Kolsky, Moskau 1892. Adam et Fonlis, The british med. Journ. 1887 (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 10).



zwischen der täglichen Maximal- und Minimaltemperatur konnte auch ich wie andere Beobachter zu den betreffenden Zeiten constatiren. Geringe Uebereinstimmung besteht schliesslich bezüglich des Einflusses der Luftfeuchtigkeit; meist war hier die relative Luftfeuchtigkeit eine niedere (45—60) und wurde höher (75) mit dem Seltenerwerden der Lungenentzündungen.

Fieber.

Bei der Schilderung des klinischen Bildes und der Symptomatologie bespreche ich um so lieber zuerst die Temperaturverhältnisse, als einerseits die Aufzeichnungen hierüber an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig lassen, andrerseits sich gerade hier eine Reihe von Unterschieden beim Kinde gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen ergibt, die des praktischen und wissenschaftlichen Interesses nicht entbehren. — Es liegt in der Natur der Sache, dass der initiale Fieberanstieg nur selten zur Beobachtung des Arztes kommt. Zu den spärlichen, hierüber in der Literatur gemachten Bemerkungen kann aus unserem Material durch die Beobachtung von 9 weiteren Fällen einiges Neue beigefügt werden. Es lassen sich bezüglich des Fieberanstiegs scharf zwei Gruppen unterscheiden. Die eine betrifft Fälle, wo während der Reconvalescenz von irgend einer Krankheit, Diphtherie, Icterus cat., oder während der Nachbehandlung eines chirurgischen Eingriffs, also bei relativem Wohlbefinden die Pneumonie ohne deutliches Prodromalstadium plötzlich zum Ausbruch kommt. Morgens noch fieberfrei, wie stets in den Tagen vorher, zeigen diese Patienten Mittags Temperaturen von ca. 38,8° und um 5 Uhr Nachmittags 40, 40,2, 40,6, die volle Fieberhöhe. Der ganze Anstieg dauerte also ungefähr 10 Stunden; er fiel stets, mit einer Ausnahme in die Tagesstunden. Anders in jenen Fällen, wo ein nicht nach Stunden, sondern nach Tagen zählendes Prodromalstadium vorausgeht, mit mässigem, zunächst nicht recht erklärtem Unwohlsein, mochte dies nun gänzlich fieberfrei verlaufen, oder mit (2tägiger) subfebriler Temperatur, oder auch mit vorübergehendem Fieber bis 38,7, 39,2, 2 Tage vor dem eigentlichen durch ein vollkommen fieberfreies Intervall getrennten Beginn der Pneumonie einhergehen. Bei diesen Fällen erfolgte beim Ausbruch der Lungenentzündung der Anstieg stets sehr rasch, in 3—4 Stunden, von 37—40,4, 40,6, stets in den Morgen- oder Vormittagsstunden, um gegen den Abend bereits wieder um einige Zehntelgrade zu fallen. Diese Unterschiede im Fieberanstieg, bald in 3—4, bald in 8—12 Stunden, wurde auch schon von anderer Seite (Ziemssen, Jürgensen, Finkler) beobachtet. Doch haben diese Autoren dabei nicht auf die Dauer des Prodromalstadiums nach Stunden oder Tagen Rücksicht genommen.

Gewöhnlich werden die kleinen Patienten im Höhestadium der Pneu-

monie, mitten im Fieber, und zwar mit recht hohem Fieber, ins Krankenhaus gebracht. Bei $^1/_3$ der Fälle stieg die Temperatur vorübergehend bis 40,8. 40,4 wurde fast immer einmal erreicht. 4 zeigten die extremen Wärmegrade von 41,1—41,5; sie waren diese indess proagonisch im Sinne Wunderlich's, wenngleich 2 von diesen Patienten späterhin starben. Nie wurde, im Gegensatz zu dem Puls, die höchste Temperatur gleich bei dem initialen Fieberanstieg erreicht, relativ selten (19mal) unmittelbar vor der Krise als eine Perturbatio critica, oder (6mal) vor der Prokrise. Gewöhnlich fiel vielmehr dies Maximum an das Ende der ersten Hälfte der Krankheit, oft genug war dies am Abend des Aufnahmetages des Patienten der Fall.

Sowohl die Gruppirung der Beobachtungen aus dem Krankenhause als auch eine Gegenüberstellung derselben und der Temperaturcurven von Erwachsenen, wie sie von anderer Seite veröffentlicht sind, lässt mich zu dem Schlusse kommen, dass die genuine Pneumonie der Kinder im Allgemeinen mit höherer Temperatur verläuft als die der Erwachsenen. Dies deckt sich sehr wohl mit der allgemein gemachten Bemerkung, dass Kinder überhaupt intensiver als Erwachsene auf fiebererregende Processe reagiren, dass sie schon bei geringen entzündlichen Affectionen sehr hohe Temperaturen zeigen können. Bei einer Gruppirung von 165 Fällen, derart, dass je 2 Lebensjahre zusammengestellt und für diese der Durchschnitt der höchsten Temperatur berechnet wurde, fand ich folgende interessante gesetzmässige Reihenfolge:

Durchschnittlich höchste Temperatur:

0—2 Jahre 40,4. 3—4 Jahre, 5—6 „, 7—8 „ je 40,3. 9—10 Jahre, 11—12 „ je 39,9. 13—14 Jahre 39,7.

Auch ein Einfluss der Localisation der Pneumonie auf die Höhe des Fiebers liess sich erkennen. Die hierüber an Erwachsenen angestellten Beobachtungen kann ich für die Kinder bestätigen, zum Theil noch weiter ausführen. Die rechtseitigen Pneumonien gehen im Durchschnitt mit höherer Temperatur einher als die linkseitigen, die Oberlappenpneumonien mit höherer als die der Unterlappen. Die Entzündungen des Mittellappens, die Axillarpneumonien, schliessen sich sowohl im Fieber als auch im sonstigen Verhalten ganz denen des Oberlappens an, ja sie verlaufen zuweilen noch schwerer als diese. Ich fand bezüglich der höchst erreichten Temperatur folgende Durchschnittszahlen:

Ganze rechte Lunge, rechter Mittellappen afficirt und centrale Pneumonien	40,7.
Beide Oberlappen, linker Oberlappen „ „ „ „	40,6.
Rechter Oberlappen „ „ „ „	40,4.
Beide Unterlappen 40,3, rechter Unterlappen „ „ „ „	40,2.
Linker Unterlappen (ganze linke Lunge) „ „ „ „	39,9.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Entzündung des rechten Oberlappens mit recht hoher, die des linken Unterlappens, diese beiden so häufigen Formen der Pneumonie, mit wesentlich geringerer Temperatur zu verlaufen pflegen. Dass in meiner Scala der linke Oberlappen vor dem rechten Oberlappen kommt, darauf möchte ich nicht zu grossen Werth legen, bei der relativ spärlichen Beobachtung dieser Localisation, ebensowenig auf die merkwürdige Stellung der ganzen linken Lunge am Schluss der Reihe. Vielleicht werden einmal durch grössere Tabellen diese beiden Zahlen corrigirt oder bestätigt.

Wichtiger noch als diese Unterschiede des vorübergehenden Maximums des Fiebers bei Kindern und Erwachsenen scheinen mir die Eigenthümlichkeiten, die sich bezüglich des Fieberverlaufs, des Typus des Fiebers, bei den kleinen Patienten finden lassen. Jürgensen schreibt in der oben citirten, sich auf Erwachsene beziehenden Abhandlung: „Alles in Allem genommen ist bei der Pneumonie eine Febris continua vorhanden; sie hält sich, Morgenremissionen und Abendexacerbationen zeigend, welche 1—1½° betragen, auf der erreichten Höhe. Abweichungen von dem regulären Gang der Tagescurve sind nicht selten — die Exacerbationen können länger, die Intermissionen kürzer werden. — Ausser dem continuirlichen Fiebertypus findet sich noch der relabirende und intermittirende.“ Bei den Kindern kommt neben der Febris continua die remittens und intermittens entschieden häufiger vor als bei den Erwachsenen; und je jünger die Kinder, um so mehr macht sich diese Eigenthümlichkeit geltend. Der intermittirende Typus[1]) kam überhaupt nur in den 5 ersten Lebensjahren zur Beobachtung, und weiterhin, bei einer Zusammenfassung des remittirenden und intermittirenden Typus (da ja oft genug ein ursprünglich remittirendes Fieber in den letzten Tagen der Krankheit zu einem intermittirenden wird), erhielt ich folgende fast arithmetische Reihe. Es kamen im

1.—2. Lebensjahr	auf	5	Febris continua	3	Febris remittens	= 3 : 8.
3.—5.	„	4	„ „	3	„ „	= 3 : 7.
6.—8.	„	2	„ „	1	„ „	= 1 : 3.
9.—11.	„	4	„ „	1	„ „	= 1 : 5.
12.—14.	„	5	„ „	1	„ „	= 1 : 6.

Zur Erklärung dieser Eigenthümlichkeit im Kindesalter lässt sich Verschiedenes anführen. Zunächst die allgemein gemachte Beobachtung, dass

[1]) An einen Zusammenhang mit Malaria war bei all diesen Fällen nie zu denken, weil in Berlin Malaria zu den äussersten Seltenheiten gehört. Es muss dies bemerkt werden, gegenüber den zahlreichen Veröffentlichungen in den letzten Jahren von Malariapneumonien mit intermittirendem Fieber.

die regulären täglichen Schwankungen, die Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperaturen im Fieber bei Kindern im Ganzen grösser sind als bei Erwachsenen. Ferner ist das individuelle Moment hervorzuheben, auf das namentlich Jürgensen Werth legt: „Das Bestreben, sich von der Norm möglichst wenig zu entfernen, welches allen fieberhaften Zuständen gutartiger Natur eigen ist" — und die Pneumonie gehört zu diesen Fiebern — kann bei der ungeschwächten Constitution des kindlichen Organismus und bei der relativ grösseren Fähigkeit der Wärmeabgabe, bei seiner relativ grossen Körperoberfläche noch mehr zur Geltung kommen als beim Erwachsenen. —

Wie bei der Maximaltemperatur, so lassen sich auch in dem Fiebertypus je nach der Localisation der Pneumonie Unterschiede herausfinden, die freilich kaum auf das Kindesalter allein sich beziehen dürften; indess habe ich ähnliche detaillirte Beobachtungen an Erwachsenen in der Literatur nicht finden können. Die Pneumonie des rechten Oberlappens und ebenso die des Mittellappens zeigt am ausgesprochensten und verläuft am häufigsten mit einer Febris continua, während beide Unterlappenpneumonien in fast gleicher Weise durch die Häufigkeit der Remissionen ausgezeichnet sind. Bei der Affection des rechten Unterlappens ist (vielleicht zufällig) die Häufigkeit der Intermissionen bemerkenswerth. Bei Betheiligung mehrerer Lappen, ganzer Lungenflügel findet sich fast stets eine Febris continua, nur bei der gleichzeitigen Entzündung beider Unterlappen macht sich manchmal die Eigenthümlichkeit der einseitig ergriffenen (linken) Unterlappen geltend. Bei einer excessiv hohen Continua ist fast ausnahmslos der rechte Oberlappen mitbetheiligt.

So viel über die Acme. Auch das Ende des Fiebers bietet genug interessante Punkte, die mehr oder weniger ausgesprochen gerade bei Kindern hervortreten oder hier in einem anderen Verhältniss vorkommen als beim Erwachsenen. Zunächst sei der Kürze der Besprechung halber das lytische Ende des Fiebers behandelt. Ueber die Häufigkeit der Lyse bei der genuinen Pneumonie der Kinder existiren wenig bestimmte Angaben. Hellström (bei Jaksch) beobachtete sie „wenig". Thomas sah sie „nicht ganz selten", Henoch 14mal neben 96 Krisen. In den wesentlich auf Erwachsene sich beziehenden Statistiken findet sie sich in 20—33 Proc. der Fälle, z. B. bei Morhart (Erlangen) in 19 Proc., bei Fränkel und Reiche (Hamburg-Eppendorf) in 25 Proc., bei Gross (Berlin) in 25 Proc. Unter unseren 151 Fällen endeten nur 19 lytisch, das sind, ebenso wie bei Henoch, 12 Proc. Nach alledem wird man berechtigt sein, zu sagen, dass ein lytisches Ende bei der genuinen Pneumonie der Kinder augenscheinlich seltener ist als bei den Erwachsenen. Als Ursache für diese Fähigkeit des Kindes, sich im gegebenen Moment seines Fiebers rascher zu entledigen

als der Erwachsene, lassen sich dieselben Punkte aufzählen, die zum Theil die Häufigkeit der Remissionen erklärlich machten. Wenn die von einigen Seiten angeführte Behauptung richtig wäre, dass das lytische Ende der Erkrankung in zeitlichen Verschiedenheiten in der Entwickelung des Krankheitsheerdes begründet sei, so wäre dies, wie wir weiter unten sehen werden, ein Grund für ein häufigeres Vorkommen der Lyse bei Kindern, als für das Gegentheil. Ein Einfluss der Constitution des Patienten auf das Zustandekommen der Lyse war hier nicht nachweisbar. Der Beginn der Lyse fiel durchschnittlich in dieselbe Zeit der Pneumonie, zu der die Krise einzutreten pflegte, und sie dauerte meist 2, einmal 4 Tage lang. In $^2/_3$ der Fälle handelte es sich um rechtseitige Pneumonien.

Wichtiger, weil häufiger (132 Beobachtungen), sind die Verhältnisse der Krisis. Sie trat ein am

2. Tage	1mal.	5. Tage	20mal.	8. Tage	15mal.	11. Tage	1mal.
3. „	1mal.	6. „	30mal.	9. „	8mal.	12. „	u. später 3mal.
4. „	13mal.	7. „	27mal.	10. „	10mal.		

Diese Zahlen, speciell der Schwerpunkt zwischen dem 5. und 8. Tage, stehen in guter Uebereinstimmung mit den Beobachtungen aus anderen Kinderkliniken und auch beim Erwachsenen zeigen sich kaum andere Verhältnisse. In der That ist auch bei einer Betrachtung, wie oben, der einzelnen Altersstufen der Kinder für sich kaum ein Unterschied zu erkennen; höchstens liesse sich sagen, dass in den beiden ersten Lebensjahren die Krise gerne etwas später, um 1 Tag etwa, eintritt als sonst wohl, und dass die Extreme, sehr frühe und sehr späte Krisen, sich hier häufiger finden, als später. Von dem 5. Lebensjahre an sind diese Eigenthümlichkeiten nicht mehr zu constatiren. In gutem Einklange mit den oben gemachten Bemerkungen finde ich, dass die Pneumonie beider Oberlappen im Durchschnitt etwas später kritisirt als die der Unterlappen, und dass das Fieber bei der Entzündung der ganzen rechten Seite länger dauert als je sonst (9 Tage im Durchschnitt).

Die Krise erfolgte in weitaus der Mehrzahl, in mehr als $^2/_3$ der Fälle, im Laufe einer Nacht. Häufig liess sich dabei folgendes, besonders typisches Verhalten constatiren: Um 5 oder 6 Uhr Abends hatte das Fieber noch seine volle Höhe; um 8 Uhr war es bereits um einige Zehntel gesunken, eine Remission, wie sie dem normalen nächtlichen Sinken entsprach. Um 1 Uhr zeigte das Thermometer bereits einen weiteren Nachlass um $1^1/_2$—2°, und um ebensoviel fiel das Fieber ferner bis zum Morgen gegen 5 Uhr, so dass hier bereits die Norm erreicht, die Krise augenscheinlich war. In den Morgen- und Vormittagsstunden erfolgte dann gewöhnlich noch ein langsames weiteres Sinken um ca. 5 Zehntel bis zur wahren, subnormalen

Tiefe. Die Krise dauerte also im Durchschnitt im Ganzen 10—16 Stunden. Nicht so sehr selten war eine noch raschere Krise: im Laufe des Nachmittags und früher, Abends 4mal, des Vormittags 6mal; im Laufe der Tagesstunden von Morgens bis Abends erfolgte sie 3mal. Andrerseits dauerte sie auch manchmal länger, 18—24 Stunden, und zwar vom Abend bis zum Abend 9mal, vom Abend bis zum nächsten Mittag 5mal und ebenso oft vom Mittag bis zum anderen Morgen. Bei diesen letzten Fällen erfolgte wohl auch die Defervescenz in zwei Zügen, mit einer kleinen Steigerung in der Mitte, immerhin aber noch so rasch, dass sie als Krise bezeichnet werden musste. Alles in Allem scheint die Krise bei den Kindern mindestens so rasch zu verlaufen als bei den Erwachsenen. Der Temperaturabfall ist ein energischerer, die „Grösse“ der Krise eine bedeutendere. Durchschnittlich sinkt die Temperatur um 3,1—3,5°. Bei 25 Fällen sank das Thermometer um mehr als 4,0°, relativ häufig bei Kindern in den ersten 2 Lebensjahren; und wiederum waren es besonders rechtseitige Ober- und Mittellappenpneumonien, die durch diesen starken Abfall ausgezeichnet waren. Bei 4 fiel die Temperatur um mehr als 5°, bei einem 7jährigen Kind mit rechtseitiger Pneumonie um 5,9°.

Bezüglich der intercurrenten Niedergänge vor der Krisis herrscht augenscheinlich einige Verwirrung. Dusch schreibt: „Ich will nicht unterlassen, zu bemerken, dass wiederholt bei Kindern eine Art von Vorkrise, d. h. ein Temperaturabfall von einigen Graden selbst bis zur Norm, 1—4 Tage vor dem definitiven Fieberabfall beobachtet wurde. Solche Vorkrisen kommen vor am 5. Tag mit definitivem Temperaturabfall am 6. oder 7. Tag, am 6. Tag mit definitiver Krise am 7. oder 9. und endlich am 7. Tag mit definitiver Krise am 8. und 11. Tag.“ Gerhardt hat Aehnliches beobachtet. Thomas spricht von Pseudokrisen. Hellström: „In einigen Fällen (3 unter 29) wurde eine Pseudokrisis beobachtet, die Temperatur sank kritisch zur normalen, stieg aber gleich wieder an, um erst am folgenden Tage zur normalen kritisch abzusinken. Baginsky[1]) hat den Namen Prokrise, prokritische Morgenremission, eingeführt und diese bei den Kindern relativ häufige Erscheinung so scharf präcisirt, dass kaum etwas noch hinzuzufügen ist. Charakteristisch für sie und wichtig zur Unterscheidung von den sogen. Pseudokrisen sind vor Allem zwei Momente: 1. dass ihr die Krise unmittelbar auf dem Fusse folgt, dass sie am letzten Tage vor der Krise eintritt, 2. dass der Abfall die normale Temperatur fast oder ganz erreicht, ohne indess je bis zu jener (gewöhnlich subnormalen) Tiefe zu sinken, die der darauffolgenden wahren Krise eigen ist. Natürlich lassen sich von der

[1]) Baginsky, Archiv für Kinderheilkunde, 1891.

einfachsten Remission bis zur ausgesprochensten Prokrise alle Uebergänge finden. Prognostisch hat sie, wenn sie richtig gedeutet und rechtzeitig erkannt wird, den Werth, dass sich die Krise am folgenden Tag voraussagen lässt, und sie gewinnt naturgemäss an Werth, wenn sie bei einer Febris continua eintritt. Dies letztere traf in $^3/_4$ der Fälle zu. Ich constatirte sie 19mal häufiger als sonst in den mittleren Kinderjahren, häufiger bei Erkrankungen der rechten Lunge, häufiger bei Affectionen des Oberlappens, besonders oft bei recht hoher Febris continua. Der Abfall betrug meist 2—3°, einmal 5° und erreichte gewöhnlich Temperaturen von 37,9—37,6°. Baginsky (l. c.) beobachtete eine Prokrise unter 13 Fällen 5mal, das ist in dem kurzen Zeitabschnitt eines halben Jahres ein recht häufiges Vorkommen und lässt auf eine Eigenthümlichkeit der gerade zu jener Zeit herrschenden „Epidemie" schliessen. Auch sonst konnte von uns ein gehäuftes Vorkommen von Prokrisen in je zwei kurzen Perioden von wochenlanger Dauer beobachtet werden, während sonst eine Prokrise oft viele Monate lang nicht zu sehen war.

Die postkritischen Temperaturverhältnisse finden im Allgemeinen zu wenig Beachtung. Temperaturen unter 37, bis 36 (in recto) sind so gewöhnlich nach der Krise, dass sie, bei den Kindern wenigstens, als die Regel angesehen werden müssen. Seltener schon, immerhin aber noch in $^1/_7$ der Fälle, sank die Temperatur nach der Krise zwischen 35 und 35,9. 2mal konnte man einen Abfall bis 34 beobachten. Wenn das Thermometer am nächsten oder übernächsten Tag wieder bis 37 ansteigt, was in der Regel der Fall ist, wird man diese subnormalen Temperaturen nicht weiter zu beachten haben. Wichtiger schon sind sie, wenn sie längere Zeit anhalten; 6mal war zu beobachten, dass die subnormalen Temperaturen 5—10 Tage lang währten, manchmal, bis die Kinder wieder das Bett verlassen hatten, und 2mal dauerte es gar 11 Tage lang. Gewöhnlich aber steigt, wie gesagt, an demselben oder nächsten Tag nach der Krise die Temperatur mindestens wieder bis 37. Nur 4mal war ein fortgesetzt abendliches Fallen bis 35,4, ja bis 34,2 zu constatiren, während schon 12—24 Stunden vorher die eigentliche Krise vollendet war.

Andrerseits ist auch eine Art von Nachfieber, wenigstens in geringem Grade und nur vorübergehend, nicht selten. So stieg 10mal am Tage der Krise, die bereits als abgeschlossen betrachtet werden durfte, die Temperatur wieder von der subnormalen Tiefe bis auf 38, 2mal bis 38,4, 2mal bis 39, „ephemere Temperaturerhebungen" (Henoch), deren Grund sich nicht nachweisen liess, wenn man sie nicht etwa als eine Art von Resorptionsfieber auffassen will, die sich gewöhnlich auch nicht wiederholten und den weiteren günstigen Verlauf in keiner Weise beeinflussten. Einige Male (3) trat ein

ähnliches Nachfieber erst am 2. Tage nach der Krise auf, oder gar am 3., oder auch (4mal) am ersten und zweiten Abend bis 38, gleichfalls ohne dass je eine bestimmte Ursache hierfür gefunden werden konnte. Anders in jenen Fällen, wo Complicationen bestanden (Pleuritis, Otitis media) oder wirkliche Nachkrankheiten hinzugekommen waren, die das Fieber zur Genüge erklärten. Davon später.

Respiration und Puls.

Der Beschreibung des Verhaltens der Temperatur schliesst sich am besten diejenige der Respiration und des Pulses an. Ich werde beides zu gleicher Zeit abhandeln; wäre es doch vortheilhaft gewesen und im Interesse einer besseren prognostischen Würdigung aller dieser drei Factoren gelegen, sie zu dritt gemeinsam neben einander besprechen zu können. Die Höhe der Temperatur allein macht im Befinden der Kinder nicht so sehr viel aus[1]), wenn nicht noch die Lunge und das Herz überdies direct in ihren Leistungen beeinträchtigt werden; und noch schwieriger zu beurtheilen ist bei den Kindern eine hohe Pulszahl allein. Anders, wenn, wie bei der Pneumonie, alle drei Factoren gleichzeitig stark ergriffen sind; dann kann über die Schwere des Falles kein Zweifel mehr bestehen. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus lässt es sich eher rechtfertigen, zuerst die Temperatur allein und dann Puls und Respiration gemeinsam zu besprechen. Sind doch die beiden letzteren mehr oder weniger vom Fieber abhängig. Was den Puls betrifft, so ist das eine alte Erfahrung. Bezüglich der Respirationsfrequenz hat in neuerer Zeit Rühle nachgewiesen, dass der Einfluss des Fiebers und anderer „nervöser" Momente oft und zu manchen Zeiten den der Ausdehnung des Infiltrats überwiegt: bei dem gleichen Bestand des Exsudats am Ende der Pneumonie werden die Bewegungen des Thorax ruhiger und weniger angestrengt. Eine physikalisch nachweisbare Ausbreitung des pneumonischen Infiltrats braucht keineswegs mit einer Steigerung der Athemfrequenz einherzugehen.

Von besonders grossem praktischem Interesse ist es, die drei Curven neben einander zu betrachten, wie sie bald, am Anfang, mit einander parallel gehen, bald, am Ende, von einander divergiren. Bei Beginn der Krankheit steigt mit der Temperatur auch die Puls- und Respirationsfrequenz rapid in die Höhe. Oft genug erreicht der Puls, wenn auch nicht am 1., so doch am 2. Tag sein erstes Maximum und die Respirationsziffer bleibt kaum darunter, dies letztere zu einer Zeit, wo

[1]) Vergl. hiezu auch: Fiessinger, Gazette de Paris 1891, Nr. 62.

die physikalische Untersuchung des Thorax gewöhnlich noch so gut wie negativ ausfällt. Folgendes Beispiel:

Nr. 133. 1¾jähriger Junge. Morgens fieberfrei und normaler Organbefund. Abends 40,4°. Respiration 40. Puls 148.

Am 2. Tag 41,6°. Respiration 56. Puls 208. In der rechten Achselhöhle hauchendes Athemgeräusch.

Am 3. Tag 40,2°. Respiration 44. Puls 188. Ausgesprochene Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Am 6./7. Tage Krise.

Während der Acme hält sich dann die Respirations- und Pulscurve auf der Höhe, erstere meist in ziemlich gerader Linie, letztere mit geringeren oder grösseren Schwankungen, mit sehr deutlich ausgesprochenen abendlichen Exacerbationen und sich ziemlich genau an die Schwankungen des Fiebers haltend. Eine geringe gleichmässige Abnahme beginnt gewöhnlich 2—3 Tage vor der Krise. Dann, bei dieser selbst, tritt eine auffallende Verschiedenheit in den drei Curven ein.

I. Betrachten wir zunächst das häufigste, in mehr als der Hälfte der Fälle zu beobachtende Verhalten. Die Temperatur erreicht rasch, kritisch, in 10—18 Stunden die Norm oder sinkt noch unter dieselbe. Auch die Pulsfrequenz sinkt ebenso bedeutend, wenn auch nicht ganz so rasch. Ein kritisches Sinken um 40—45 Schläge in der Minute ist keine Seltenheit. 8mal wurde gar innerhalb 24 Stunden ein Sinken um 55—65 Schläge constatirt, meist bei Kindern der mittleren Altersstufe, aber einmal auch bei einem 2jährigen Knaben. Dabei muss es natürlich, wie bei der Temperatur, so auch beim Pulse zu subnormalen Zahlen kommen. Aber dieses Minimum wird im Gegensatz zu der Körperwärme nicht unmittelbar nach der Krise, sondern meist erst am folgenden Tag, am zweiten Morgen nach der Krise erreicht. Von da aus kehrt dann die Pulscurve meist sehr rasch zur Norm zurück. Mittlerweile ist die Respirationsfrequenz in einer viel geraderen Linie gesunken. Bei der Krise machte sich wohl auch eine Abnahme um 8 oder 12 Athemzüge in der Minute bemerkbar, sehr selten um mehr, oft um noch weniger. Weiterhin sinkt diese Curve in ganz lytischer Weise und erreicht die Norm erst viel später als der Puls, zuweilen erst tagelang später, nachdem die letzten physikalisch nachweisbaren Zeichen der Pneumonie auf den Lungen verschwunden sind. Dies das eine, häufigste Verhalten. II. Nicht gar so selten kommt es vor, dass Puls- und Respirationsfrequenz lytisch abfallen, dies besonders, wenn auch das Fieber langsam sank oder wenn die Pneumonie ziemlich ausgedehnt war. III. Sehr viel seltener beobachtet man eine dritte Möglichkeit, die nämlich, dass neben dem Puls und der Temperatur auch die Respiration kritisch zur Norm absinkt; nicht einmal

schlagen des Pulses. Dies Phänomen wurde 12mal constatirt und zwar nicht nur bei „cerebralen“ Pneumonien, sondern, häufiger sogar, bei anderen schweren Lungenentzündungen. Einmal war die Arrhythmie so ziemlich der einzige Ausdruck der die Pneumonie begleitenden Meningitis, die bei der Section gefunden wurde. Von den übrigen 11 Fällen starb nur einer; sonst gelang es immer, durch geeignete Excitantien den Patienten über diese drohenden Symptome der Herzinsufficienz hinwegzubringen.

In gleicher Stufe mit diesen Arrhythmien sind jene functionellen Störungen am Klappenapparat des Herzens zu stellen, denen noch keine anatomische Veränderung zu Grunde zu liegen braucht. Störungen, die sich kundgeben durch dumpfe, unreine, wohl auch geräuschartige Herztöne und die bald wieder vorübergehen; sie wurden 12mal beobachtet. Eine Verbreiterung der Herzdämpfung geringen oder mässigen Grades nach rechts während der Acme ist 3mal notirt. Die Autoren fassen dies auf, als sei es durch Retraction der Lungen zur Wahrnehmung gelangt. Ich sehe indess nicht ein, warum es nicht auch einmal zu einer Dehnung des rechten Ventrikels bei der Pneumonie, selbst bei Kindern, kommen soll; ebensogut wie beim Keuchhusten oder bei anderen Infectionskrankheiten, wie bei der Diphtherie, wo man sie schon sicher festgestellt hat. Das Auftreten von richtiger, ausgesprochener Herzschwäche und das Vorkommen von Collapsen soll erst unter den Complicationen besprochen werden.

Das pneumonische Infiltrat.

Neben den Temperaturverhältnissen sind diejenigen der physikalischen Symptome über den Lungen bei der genuinen Pneumonie am besten bekannt und am genauesten studirt. Bei ihrer allerorts sich findenden genauen Beschreibung lasse ich mich nicht weiter hierauf ein, so sehr auch gerade die genuine Pneumonie zu einem Verweilen auf diesen Punkten auffordert, wenn man in ganzen Serien von Fall zu Fall in geradezu klassischer Weise die Entwickelung der Infiltration und dann ebenso typisch die vollkommene Lösung derselben hat beobachten können. Ich will nur einige Punkte erwähnen, die bei der Pneumonie der Kinder besonders in Betracht kommen.

Die Diagnose des Sitzes der Affection lässt sich bei den Kindern ebenso leicht und ebenso schwer stellen wie bei den Erwachsenen, manchmal vielleicht etwas leichter, indem die relative Dünne der Thoraxwand dem Untersucher weniger Schwierigkeiten in den Weg stellt und kleinere Heerde leichter auffinden lässt. Es bedarf zur Sicherung dieser Diagnose keineswegs des früher einmal geforderten striktesten Beweises, des anatomischen Präparats. Wäre dem so, dann würde es gerade bei der ge-

nuinen Pneumonie der Kinder schlecht damit bestellt sein; geben doch die wenigen Fälle, welche auf den Sectionstisch kommen, ein ganz falsches Bild von der gewöhnlichen Ausdehnung der Pneumonie im Kindesalter, indem hier der entzündliche Process fast immer viel grössere Partien ergriffen hat, als in der Norm, mehrere Lappen, einen ganzen Lungenflügel, ja die ganze Lunge. Die Diagnose des Sitzes und der Ausdehnung der Pneumonie lässt sich vielmehr sehr wohl auch am Lebenden genau stellen; man muss dabei nur jene Eigenthümlichkeiten berücksichtigen, die für die Untersuchung des kindlichen Thorax überhaupt gelten und bei der genuinen Pneumonie vielleicht besonders stark in Betracht kommen, z. B. das Hörbarwerden, die Fortpflanzung des Bronchialathmens auf die gesunde Seite. Dies kann vielleicht gerade hier um so eher zu Irrthümern führen, als sich bei schwer ergriffenem Sensorium auch gleichzeitig auf der im übrigen gesunden Seite eine geringe Hypostase ausbilden kann. Mehrmals war auf der gesunden Seite eine mehrere Finger breite Zone längs der Wirbelsäule mit deutlichem Bronchialathmen zu constatiren, das erst verschwand — ebenso wie ein ander Mal das Knisterrasseln — und einem reinen Vesiculärathmen Platz machte, als der Patient zu tiefer Inspiration aufgefordert war. Auf den Stimmfremitus ist kein allzugrosser Werth zu legen, bei kleinen Kindern überhaupt nicht, aber auch kaum bei älteren, wo oft genug zäher Schleim in den Bronchien eine Verstärkung des Fremitus nicht zu Stande kommen lässt. Daher die zahlreich sich widersprechenden Befunde hierüber in den Krankengeschichten. Wohl aber gelang es einige Male bei Kindern der höheren Altersstufe, mittels des Fremitus eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen dem unten befindlichen pleuritischen Exsudat, wo ersterer abgeschwächt oder ganz aufgehoben war, und der höher hinaufreichenden pneumonischen Infiltration, die der Thoraxwand unmittelbar anlag und zu einer Verstärkung des Stimmfremitus führte[1]. — Die Häufigkeit metallisch klingender Phänomene, den wechselnden Befund in der Qualität und Quantität der Rasselgeräusche, namentlich bei der Lösung, erwähne ich nur, weil mir diese Erscheinungen in den Krankengeschichten so häufig begegneten. Das von Thomas in vielen Fällen von croupöser Kinderpneumonie beobachtete gänzliche Fehlen von Rasselgeräuschen konnte ich nicht constatiren.

Wichtiger als all dieses und hier eingehender zu besprechen ist jene von verschiedenen Autoren schon hervorgehobene Eigenthümlichkeit der croupösen Kinderpneumonie, dass sie sich lange nicht so streng an die Grenzen der Lappen hält, wie die in der Regel

[1] Es kann hierzu bemerkt werden, dass, wenn das Phänomen nur sorglich aufgesucht und beachtet wird, dasselbe ziemlich häufig constatirt und diagnostisch gut verwerthet werden kann. Baginsky.

rein lobären Pneumonien der Erwachsenen. Mehrmals war, namentlich bei linkseitiger Unterlappenpneumonie, ein Uebergreifen des Processes auf die anliegende Zone des Nachbarlappens, also z. B. auf die Basis des linken Oberlappens zu beobachten und hier deutlich die Infiltration zu constatiren. Häufiger, 13mal, waren es nur catarrhalische Erscheinungen, die zu verschiedener Zeit im Laufe der Erkrankung im Nachbarlappen auftraten. Wesentlich seltener ist ein derartiges Uebergreifen des Processes auf die andere, ursprünglich freie Seite, wobei dann meist die Pneumonie hier circumscript bleibt, und eine etwaige Weiterentwickelung bei der inzwischen erfolgten kritischen Entscheidung des Fiebers nicht statt hat.

Bedeutsamer noch, weil unvergleichlich häufiger als dieses Uebergreifen des Processes über die Lappengrenze, ist das entgegengesetzte Phänomen bei der genuinen Pneumonie der Kinder, die Erscheinung, dass die Infiltration von vorneherein auf eine relativ kleine Stelle localisirt bleibt, und der *Lobus nur partiell, rudimentär befallen* wird. Es ist dies, wie die gleich folgenden Zahlen zeigen, etwas so häufiges, dass es für eine weitere Eigenthümlichkeit der genuinen Pneumonie der Kinder gelten muss. Namentlich die *Achselgegenden* sind hier bevorzugt. In zwei Drittel der Pneumonien des linken Oberlappens, in der Hälfte der Pneumonien des rechten Mittellappens war das Infiltrat, soweit es sich durch die physikalischen Methoden nachweisen liess, auf einen Theil des Lappens beschränkt. Seltener schon ist es der Fall (in einem Viertel der Fälle), dass bei einer Pneumonie des rechten Oberlappens nur die Spitze afficirt wird, oder bei der Pneumonie des rechten Unterlappens sich der Process ausschliesslich rechts hinten unten localisirt; und noch viel seltener ist ein nur theilweises Befallenwerden des linken Unterlappens.

Dieses partielle Befallenwerden einzelner Lappen gleichwohl als voll gerechnet — es ist ja auch möglich, dass die dem nachweisbaren Infiltrat benachbarten und restirenden Theile des Lappens nur ins Stadium der Hyperämie, der Anschoppung, gelangten, — ergeben sich für den *Sitz der Pneumonie* folgende Zahlen:

RO . . .	22	LO . . .	11	RO + LO . . .	1	Oberlappen .	33 + 1
RM . . .	7					Mittellappen	7
RU . . .	32	LU . . .	47	RU + LU . .	4	Unterlappen.	79 + 4
RO + M .	15					Ober- (od. Unter-)	
RU + M .	12			RU + M + LU .	1	+ Mittellapp.	27 + 1
RO + U .	3			RO + LU . . .	1	Ausserdem	
RO + M + U	5	LO + U . .	8	Beide Lungen ganz	2	Mehrere Lappen .	25
						Centrale Pneumonie.	2
Rechte Lunge	96	Linke Lunge	66	Beide Lungen .	9		173

Es finden sich in diesen Zahlen bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten der croupösen Pneumonie des Kindesalters, die beim Vergleich mit anderen Statistiken deutlich werden. Das häufigere Befallensein des rechten Lappens ist allen Altersstufen gemeinsam. Auffallend dagegen sind die Unterschiede in der Häufigkeit der doppelseitigen Affectionen. Morhardt (l. c.) hat aus einer sehr grossen Zahl Statistiken für Erwachsene folgendes Verhältniss berechnet:

Rechte Lunge 44—57 Proc. Linke Lunge 28—43 Proc. Beide Lungen 9—22 Proc.

Dem gegenüber ist in allen Kinderstatistiken die letzte Rubrik eine wesentlich kleinere:

	Ziemssen	Baginsky	Henoch	Dusch	Hellström	Unsere Zahlen
Rechte Lunge	47,7 Proc.	57	55	49	57	56
Linke Lunge	46,0 Proc.	38	42	46	40	39
Beide Lungen	6,3 Proc.	5	3	5	3	5

Dieses seltenere Befallenwerden beider Lungenflügel beim Kinde — und zwar augenscheinlich zu Ungunsten der linken Lunge, des linken Unterlappens — steht sehr wohl im Einklang mit der eben gemachten Bemerkung, der Neigung der Kinderpneumonie, beschränkt zu bleiben. Auch im Befallenwerden von Ober- und Unterlappen macht sich ein Unterschied geltend. Bei Erwachsenen findet sich eine isolirte Affection der Oberlappen in 22—27 Proc., der Unterlappen in 68—89 Proc.; bei den Kindern sind die Oberlappen relativ (aber nicht absolut) häufiger befallen, und zwar fast stets der rechte Oberlappen (Hellström 34 Proc., v. Dusch 34 Proc., Baginsky gar 59 Proc., nach dem vorliegenden Material 37 Proc.); nur Henoch findet ein den Verhältnissen des Erwachsenen entsprechendes häufiges Befallensein der Unterlappen.

Wie beim Erwachsenen sind die Erkrankungen beider Oberlappen (1), die centralen Pneumonien (2), die gekreuzten Pneumonien (1) selten; ziemlich selten auch die Pneumonien beider Unterlappen (5), immerhin aber häufiger als die der beiden Oberlappen; dann kommen nach der Häufigkeit die Erkrankung einer ganzen Lunge (oder fast einer ganzen Lunge) (je 8), die isolirte Affection des Mittellappens (7) und die des linken Oberlappens (11). Zwischen all diesen und den 3 folgenden, den dominirenden Localisationen, besteht ein sehr grosser Unterschied. Es rangirt in erster Reihe der linke Unterlappen (47), dann der rechte Unterlappen (44), der rechte Oberlappen (37), wobei 12- bezw. 15mal der Mittellappen mitergriffen war. Ueber das häufigere Befallensein des rechten Unter- und rechten Oberlappens schwanken in den einzelnen Statistiken der Kinderkrankenhäuser die Zahlen. Manchmal überwiegt der rechte Oberlappen über den rechten Unterlappen;

stets aber ist die Affection des linken Unterlappens relativ die häufigste.

Bei einer Betheiligung von zwei Lappen liess sich fast immer, um dies hier gleich zu bemerken, das Uebergreifen des Processes von dem ursprünglichen Heerd auf den benachbarten Lappen beobachten, ein Parallelismus in der Entwickelung und Lösung der Infiltration, meist von einander getrennt durch ein 2—3tägiges Intervall, ohne dass man desshalb schon von einer migrirenden Pneumonie hätte reden können; und nur selten wurde man auf Grund des physikalischen Befunds zu der Annahme veranlasst, dass beide Lappen zu gleicher Zeit von der Entzündung ergriffen wurden. Fernerhin liess sich constatiren, dass hierbei das Verhalten der Pneumonie in zwei Drittel der Fälle ein ascendirendes war, derart, dass z. B. zuerst der rechte Unterlappen, dann erst der rechte Mittellappen, oder zuerst der rechte Mittellappen und dann der rechte Oberlappen ergriffen wurde. Ob dies auch beim Erwachsenen das häufigere ist, konnte ich aus der Literatur nicht feststellen. Dabei sei hier bemerkt, dass, nach den Erfahrungen Baginsky's, gerade die primäre Erkrankung des rechten Mittellappens, also die Zone vorn rechts von der 2.—4. Rippe, mit zu den häufigsten Erscheinungen der pneumonischen Erkrankung im Kindesalter gehört.

In der Regel kommen die Patienten zur Beobachtung und Behandlung in einer Zeit, wo die Pneumonie, wenn sie auch noch nicht manifest und voll entwickelt ist, so doch bereits derartige, physikalisch nachweisbare Symptome macht, dass ihr Sitz mit ziemlicher Sicherheit diagnosticirt werden kann. Die genuine Pneumonie, die Krankheit an und für sich, wird erfahrungsgemäss ganz am Anfang aus allem eher erkannt als durch die Untersuchung der Lungen, aus der Temperatur, aus der Respirationsfrequenz, dem ganzen Habitus des Patienten, der Anamnese u. s. w. Demgegenüber sind aber auch die Fälle nicht selten und dem Praktiker wohl bekannt, wo die Krankheit sich erst Tage lang nach ihrem Anfang, Tage lang nach der Aufnahme ins Hospital localisirt. Unter unseren Beobachtungen sind es ihrer 8, ziemlich gleichmässig auf die verschiedenen Lappen vertheilt und nicht auffallend häufig Spitzenpneumonien, wo sich die Erscheinungen auf der Lunge erst am 4., 5. oder gar am 6. Krankheitstage nachweisen liessen. Jules Simon[1]) hat sich besonders mit der Frühdiagnose solcher Fälle von Kinderpneumonien beschäftigt; auch Baginsky[2]) hat in seinem Lehrbuch auf dieselbe hingewiesen.

Das Maximum der Infiltration wird gewöhnlich am 5. Krank-

---

[1]) Simon, Gazette des hôpitaux 1886.

[2]) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Aufl., S. 630.

heitstage erreicht; bei rechten Oberlappenpneumonien dauert es im Durchschnitt etwas länger, bei Mittellappenentzündungen etwas kürzere Zeit. Dann hält sich das Exsudat 1 oder meist 2 Tage auf der Höhe, und gewöhnlich unmittelbar nach der Krise, selten wesentlich früher, eher einmal wesentlich später setzt die Resolution ein; die letztere fängt also im Durchschnitt am 6. Tage, bei Oberlappenpneumonien am 7. Tage, bei Erkrankungen mehrerer Lappen am 7. oder 8. Tage an.

Ein Fortschreiten der Pneumonie, eine stärkere Entwickelung der Symptome der Infiltration noch nach der Krise ist bei Kindern überaus selten. Als Beispiel möge folgender Fall angeführt werden, der auch in mehrfacher anderer Beziehung (spätes Manifestwerden der Lungensymptome, Prokrise, Diazoreaction) interessant ist.

Nr. 164. Alfred H., 10 Jahre alt, kräftig entwickelt, plötzlich erkrankt am 10. Mai 1895.

10. Mai. Aufnahme auf die Quarantäne wegen Angina follicularis. Schwerkrank.

11. Mai. Rachen frei. Puls 104. Respiration 44. Temperatur 39,5.

12. Mai. Icterus, Apathie, Diazoreaction stark positiv; leise Athemgeräusche, ängstliches Athmen. Puls 124. Respiration 48. Temperatur 40,6. — Prokrise und 13. Mai Krise.

14. Mai. Icterus, Schläfrigkeit unverändert. Dämpfung RVO. Heute erst deutlich leises Athemgeräusch. Rasseln. Puls 96. Respiration 40. Temperatur 36.

15. Mai. Lungenbefund unverändert. Mattigkeit. Arrythmie 80—30—36,5.

19. Mai. Im ganzen Oberlappen noch Giemen. Patient hat sich ganz erholt.

25. Mai. Lungen frei. Reconvalescenz ungestört.

Auch bei ausgesprochenen migrirenden Pneumonien tritt gewöhnlich mit der Temperaturkrise auch ein Stillstand im Fortschreiten der Entzündung ein.

Die einmal eingeleitete Resolution schreitet meist rasch fort, rascher als im Durchschnitt beim Erwachsenen, entsprechend dem Umstand, dass die kindliche Lunge vor der Pneumonie gewöhnlich noch vollkommen intact war, frei von Emphysem oder irgend einer chronischen Verdichtung, entsprechend der grösseren Geschwindigkeit des kindlichen Stoffwechsels, entsprechend auch der geringeren Ausdehnung des pneumonischen Processes. Aber bis auch das letzte Knistern und Rasseln verschwunden, das Vesiculärathmen wieder vollständig ausgebildet ist, bis „die Lungen frei" notirt werden kann, dauert es doch noch in der Regel eine ganze Woche nach der Krise, mindestens 4—6 Tage. Lässt die Restitutio ad integrum etwas länger auf sich warten, 8—9 Tage (10mal), dann erklärt es sich meist daraus, dass zwei oder noch mehr Lappen rasch hinter einander ergriffen worden waren; und bei jenen 22 Fällen, wo der Status quo ante erst noch später 10—12, ja 20 Tage, nach der Krise wieder eingetreten war,

bestand meist, neben der ausgedehnten Pneumonie noch eine mehr oder minder starke Pleuritis, die bei ihrer nur langsamen Resorption so lange „hinten unten kurzen Schall“ verursachte. — Bezüglich der Schnelligkeit der Resolution nach einer Krise oder Lyse konnte ich in keiner Weise einen Unterschied zu Ungunsten der letzteren constatiren; nur einmal kam eine verspätete Lösung einer Spitzenpneumonie vor, wie sie bei Erwachsenen nicht selten zu beobachten ist. Die Lungenspitzen sind eben beim Kinde für gewöhnlich noch intact, während sich bei ersteren gerade an dieser Stelle so überaus häufig Narben, fibröse Verdichtungen, Verkalkungen finden, die natürlich die Resorption beeinträchtigen müssen. Als — seltenes — Beispiel einer verlangsamten Lösung möge folgender Fall (einer Pneumonia migrans) dienen:

Nr. 112. Paul T., 4 Jahre alt, kräftiger Junge. 19. September plötzlich erkrankt.

21. September. Enteritis follicularis. In der rechten Spitze undeutliche Symptome.

23. September. Manifeste rechtseitige Spitzenpneumonie, die sich weiterhin ausdehnt.

29. September. Zu der Pneumonie des ganzen rechten Oberlappens ist auch die des Mittellappens getreten. Sehr schweres Krankheitsbild. Febris continua 39—40,6° C. 10 Tage lang. Die Respiration steigt bis 72. Puls 140—160. Vom 29. September bis 1. October reicht die Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand. Herztöne dumpf. Vom 27. September bis 5. October Albuminurie. Vom 27. September an Leberschwellung, die am 2. October ihr Maximum erreicht.

1. October. Krise 39—36,6. Die Mittellappenpneumonie bildet sich zurück. Bis zum 7. October fieberfrei. Aber Patient erholt sich nicht so, wie es bei einer kritisirten Pneumonie der Fall zu sein pflegt. Apathie. Die Herzdämpfung wird am 6. October wieder normal.

7. October. Es beginnt ein regelmässig re- und intermittirendes Fieber mit Exacerbationen bis 40°, das bis zum 18. October dauert, den Patienten sehr herunterbringt. Gewichtsabnahme um 3 Pfund. — Die Dämpfung hellt sich im Ober- und Mittellappen bis zu einem gewissen Grade auf, das Athemgeräusch behält daselbst unbestimmten Charakter.

19. October. Vom 19. October an fieberfrei. Anfangs langsame, dann rasche Erholung; Gewichtszunahme um 1600 g und später nochmals um 2000 g. Am 24. October noch unbestimmte Symptome auf den Lungen. Erst am 5. November geben diese wieder ganz normalen Befund.

Ich beschreibe die verzögerte Resolution bei diesem Falle so genau, weil ein derartiges Vorkommniss nach einer genuinen Kinderpneumonie in der That eine Rarität darstellt [1]).

Schliesslich wurde bei allen Fällen, die zur Heilung kommen (von

[1]) Relander beschreibt einen solchen Fall, wo die Resolution 2 Monate lang dauerte. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 32 (Analecta).

jenen 3 Pneumonien abgesehen, die durch ein Empyem complicirt waren, und wo sich natürlich Adhäsionen bilden mussten), stets eine Restitutio ad integrum erreicht; wenigstens war auf den Lungen nichts pathologisches mehr nachweisbar. Vollkommene Heilung oder directer Exitus letalis; dies waren die einzigen Ausgänge und nie wurde hier eine Lungengangrän, ein Lungenabscess, eine Lungenphthise im Anschluss an Pneumonie beobachtet. Derartige Vorkommnisse gehören bei den Kindern zu den grössten Seltenheiten [1]).

Der normale Verlauf.

Das Bild des normalen Verlaufs einer genuinen Pneumonie beim Erwachsenen, wie es mit scharfen Strichen, mit grellen Farben allerorts gezeichnet ist, gilt in seinen grossen Zügen auch vollkommen für diese Krankheit im Kindesalter. Es ist wichtig, diesen Satz hervorzuheben, um nachher, bei einer detaillirteren Beschreibung der Besonderheiten und Verlaufsanomalien der croupösen Pneumonie beim Kinde, diese Grundzüge nicht zu verwischen, den Gesammteindruck nicht zu beeinträchtigen. Dieses Bild des normalen Verlaufs ist von unseren Lehrern, seien es die heutigen oder die einer früheren Schule so charakteristisch, so farbenprächtig geschildert worden, dass ich hier nur eine Wiederholung von altbekanntem bringen könnte. Ich beschränke mich desshalb bezüglich des normalen Verlaufs der genuinen Pneumonie auf einige statistische Angaben, um so mehr, als bei der Besprechung der Symptomatologie diese und jene geringfügigere Besonderheit noch berücksichtigt werden kann, und werde länger nur bei den beiden Momenten im Gange der Pneumonie verweilen, die sich mehr als das übrige, auch bei normalem Verhalten, von den Verhältnissen beim Erwachsenen unterscheiden, das ist das Initialstadium und die Krise.

Der Gesammteindruck, den die genuine Pneumonie bei dem Kinde macht, ist in der Regel ein ebenso schwerer als beim Erwachsenen. Fälle von leichterem Verlauf als der gewöhnliche, gehören vielmehr zu den Seltenheiten als das Gegentheil. Auch dort, wo die einzelnen krankhaften Symptome die Grenze des gewöhnlichen noch nicht überschreiten, wo noch nicht von einem anomalen Verlauf gesprochen werden kann, gibt es ganz schwere und ernste Fälle, schwer durch die Häufung der pathologischen Erscheinungen. Ich habe mich bemüht, um ein klares Bild hierüber zu erlangen, die Fälle nach ihrer Schwere zu rubriciren, wie man es schon oft bei anderen Krankheiten, der Diphtherie, dem Scharlach

[1]) Vergl. einen Fall von Carpenter, Georg, Pneumonie mit verzögerter Lösung und Ausgang in fibroide Phthise. Americ. Journ. of med. Soc. 1893, und Day, W., The Practicioner 1885.



gethan hat, merkwürdiger Weise nur selten und nur einseitig bei der Pneumonie. Man wird hierbei nicht zu sehr auf die Höhe des Fiebers Rücksicht nehmen dürfen; — denn dies ist, wenigstens am Anfang, in fast allen Fällen recht hoch, — eher noch auf die Dauer, den Charakter des Fiebers, seine Qualität, die Beeinflussung durch Antipyretica. Man darf auch beim Kinde nicht allein nach der Pulsfrequenz messen; sind doch beim Erwachsenen Pulszahlen absolut tödtlich, die oft genug beim Kinde, namentlich bei kleinen Kindern, wie wir oben sahen, noch in die Grenze des alltäglichen fallen. Mehr und namentlich ist die Ausdehnung der localen Lungenerkrankung zu berücksichtigen. Hierin liegt, wie unten noch gezeigt werden soll, eine Hauptgefahr für den kindlichen Organismus, ebenso in den Complicationen. Und schliesslich wird das Allgemeinbefinden, das Verhalten des Sensoriums, einen guten Massstab für die Schwere des Falles abgeben. Ich läugne nicht, dass trotz alledem bei einer Rubricirung dem individuellen Ermessen noch ein weiter Spielraum gelassen ist. Unter Leitung dieser Gesichtspunkte fand ich

	leicht bis mittelschwer	mittelschwer bis schwer	schwer bis sehr schwer
bei normalem Verlauf der Pneumonie	25	62	32
„ anomalem „ „ „	6	6	39
Summe	31	68	71

Thomas hat, ohne auf Einzelheiten einzugehen, einige Verlaufseigenthümlichkeiten für die einzelnen Abschnitte des Kindesalters aufgestellt, die ich bestätigen und weiter ausführen kann: „Schwere und mittelschwere, uncomplicirte Fälle kommen besonders bei älteren Kindern vor, obwohl sie auch nicht selten sind bei jüngeren Patienten bis hinab zum 2. und 3. Lebensjahre. Bei den jüngsten Kindern überwiegen sehr schwere Störungen durch die Behinderung der Respiration, durch die Intensität des Fiebers, die Neigung zu schweren Nervenzufällen; die Häufigkeit eines plötzlichen Collapses.“ Letzteres kann ich nur bestätigen. Die schweren Fälle sind in den ersten 2 Lebensjahren relativ viel häufiger als später, und ebenso tritt hier auch die Neigung zu schweren Verlaufsanomalien viel mehr hervor als sonst. Bis zum Ende des 6. Lebensjahres ist dann eine wesentliche Wendung zum Besseren bemerkbar. Dann, vom 6.—8. Lebensjahre macht sich aber nochmals eine Periode bemerkbar, die durch die Schwere der Erkrankung, die Häufigkeit der Complicationen, die Neigung zu Verlaufsanomalien wesentlich vor den folgenden Lebensabschnitten ausgezeichnet ist. Es tritt diese Thatsache so bestimmt in unseren Krankenhausbeobachtungen hervor, dass sie nicht wohl als eine Zufälligkeit, eine zu-

fällige Schwankung aufgefasst werden kann. Ueberdies zeigt sich dies Verhalten oft genug auch bei anderen Krankheiten, namentlich den acuten Infectionskrankheiten, dass die Kinder gerade der untersten Schulklassen besonders schwer afficirt werden. In den Anstrengungen der Schule oder wenigstens in diesem neuen Faktor in der kindlichen Lebensweise liegt, wie ich glaube, eine Erklärung für diesen Befund, das schwächende Moment.

Bekannter, auch schon von dem Studium der croupösen Pneumonie beim Erwachsenen her, ist jene Thatsache, dass die Erkrankung der verschiedenen Lappen im Durchschnitt verschieden schwer verläuft. Es liegt auf der Hand, dass, ganz besonders bei dem Kinde mit seinem für Respirationsstörungen so empfindlichen Organismus, eine gleichzeitige Erkrankung von zwei oder noch mehr Lappen, sei es nun auf derselben oder auf verschiedener Seite, den Gang der Pneumonie schwerer gestalten muss, als wenn der Process auf einen Lappen begrenzt bleibt. Weiterhin überwiegt die Affection der rechten Lunge in ihrer Schwere ganz bedeutend über die entsprechende Entzündung der linken Seite. Alle Versuche zur Erklärung dieser Thatsache sind bis jetzt als gescheitert anzusehen. Dagegen konnte ich den vielfach urgirten schwereren Verlauf einer Oberlappenpneumonie als den einer Erkrankung des Unterlappens kaum constatiren, gar nicht auf der rechten Seite, eher noch auf der linken Seite. An diesem Resultat konnte die oben erwähnte Thatsache kaum etwas ändern, dass bei Oberlappenpneumonien die Acme im Durchschnitt bis zu einem Tag länger dauert als bei Entzündungen des Unterlappens. — So erhalte ich, um schliesslich die Resultate in einer Scala zu fixiren, folgende Reihenfolge: Ganze R. Lunge, beide Oberlappen, beide Unterlappen, R. Unterlappen, ganze Linke Lunge, R. Oberlappen, R. Mittellappen, L. Oberlappen, L. Unterlappen.

Prodromal- und Initialsymptome.

Ueber die Häufigkeit und die Dauer eines Prodromalstadiums bei der genuinen Pneumonie schwanken die Angaben sowohl für den Erwachsenen wie für das Kind. Für erstere gab Grisolle (siehe bei Jürgensen) allein positive Zahlen; er constatirte bei einem Viertel seiner Fälle ein Prodromalstadium. Sonst drücken sich die Autoren meist ziemlich unbestimmt aus. Für die Kinder gibt Thomas an, dass Prodrome meist vollständig fehlen. Nur manchmal, bei jüngeren Kindern, werde die Pneumonie eingeleitet durch Catarrhe der Luftwege, des Rachens oder Magendarmkanals, von kurzer Dauer, mit meist fieberlosem Verlauf, die nur in lockerem Zusammenhang mit der Pneumonie stehen. Bei kräftigen Kindern findet Ziemssen ein Prodromalstadium selten. Ich kann diese Bemerkungen nur

zum Theil bestätigen. Freilich ist man hier fast ausschliesslich auf Anamnesen angewiesen, und die Anamnesen seitens der Eltern lassen oft an Bestimmtheit zu wünschen übrig. Um so werthvoller sind die Beobachtungen, die bezüglich eines Prodromalstadiums im Krankenhause selbst angestellt werden konnten, und diese stehen, wie ich hier gleich bemerken will, in gutem Einklange mit jenen Anamnesen. Nicht selten, und zumeist bei jüngeren und jüngsten Kindern, im Ganzen in einem Drittel der Fälle, wird seitens der Mutter die Angabe gemacht, dass das Kind schon seit mehreren Tagen, seit 5—8 Tagen oder noch länger, kränkele, etwas huste, über Halsschmerzen klage, dünnen Stuhl habe, wohl auch etwas fiebere, und aus diesem Zustand hat sich dann, ohne dass ein besonderes Initialsymptom auftrat, — es ist dies zu betonen — die schwere Krankheit, eben die croupöse Pneumonie, entwickelt. Untersucht man dann die Lungen, so lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die eigentliche Pneumonie noch nicht so lange gedauert haben kann; wohl aber lassen sich oft genug noch die Reste einer Angina, einer leichten Bronchitis erkennen. Man wird nicht ein Prodromalstadium von 10 Tagen bis zu 2 Wochen annehmen dürfen, in jenen Fällen (8), wo die Kinder schon so lange unwohl waren. Hier mag irgend eine andere leichte Erkrankung noch mit im Spiele gewesen sein. Aber ein Prodromalstadium von mehreren Tagen ist bei Kindern sicher keine Seltenheit. Von den 9 diesbezüglichen Beobachtungen im Krankenhause zeigten 4 kein längeres oder deutlicheres Prodromalstadium; die Pneumonie entwickelte sich mitten aus der vollen Reconvalescenz ganz plötzlich; 2mal dagegen ging dem Ausbruch des Fiebers eine leichte Bronchitis von 1—2tägiger Dauer voraus; 2mal zeigten die Patienten schon 2 Tage vorher Apathie und etwas Durchfall, und ein Kind bot folgendes hochinteressantes Prodromalstadium mit Convulsionen:

Nr. 70. W. G., 1¾ Jahre alt, soll Morgens, mitten in voller Gesundheit, von Erbrechen und Krämpfen befallen worden sein, die ½ Stunde lang dauerten. Als sich letztere nach einigen Stunden wiederholen, wird Patient ins Krankenhaus gebracht, wo die Convulsionen noch während einiger Zeit zu beobachten sind: Heftige tonisch-klonische Zuckungen an allen Extremitäten. Kopf und Nacken frei, Sensorium benommen. Es wird zunächst bei dem gut genährten Kinde eine Enteritis mit Blut und Schleim im Stuhlgang constatirt. Temperatur 38. Am nächsten Tage 37 und 37,5. Lungen frei. Enteritis unverändert. Am 3. Tag setzt die Pneumonie ein mit plötzlichem Fieberanstieg bis 40,4, bei intensivem Tremor der Hände. Die Convulsionen wiederholten sich nicht. Am nächsten Tage wird ein pneumonischer Herd in der rechten Achsel constatirt. Weiterhin rechte Mittel- und Oberlappenpneumonie, die am 7. Tag kritisirt.

Anders in jenen Fällen, wo die Krankheit ohne Prodromalstadium mitten in voller Gesundheit anhebt. Hier fehlen auch fast nie, im Gegen-

satz zu der vorigen Kategorie, die charakteristischen Initialsymptome, wenigstens tritt das eine oder andere von ihnen wohl immer auf. Auch hier besteht ein wesentlicher qualitativer Unterschied gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen. Dort tritt der Schüttelfrost in den Vordergrund; er ist so häufig, dass er von manchen Beobachtern in 80, ja in 92 Proc. der Fälle notirt wird. Beim Kinde dagegen ist er relativ selten. Nur 10mal wurde ein ausgesprochener Schüttelfrost angegeben, 12mal ein mehr oder weniger deutlicher Frost. Ein Unterschied in dieser Hinsicht in den einzelnen Altersstufen, wie man ihn erwarten sollte, ein häufigeres Vorkommen in den späteren Kinderjahren liess sich nicht constatiren. Auch 3 Kinder unter 2 Jahren zeigten ausgesprochenen Schüttelfrost.

Der Frost der Erwachsenen findet beim Kinde ein quantitatives Aequivalent in dem Erbrechen. Bei den plötzlich beginnenden Fällen tritt es in 66 Proc. auf, also ungleich häufiger als im späteren Alter, meist nur 1- oder 2mal, am 1. und 2. Tage, seltener (6mal) noch im späteren Verlauf der Erkrankung. So bestimmt wie der Schüttelfrost scheint das Erbrechen nicht den Anfang der Pneumonie zu markiren; es coincidirt nur sehr selten mit diesem, tritt vielmehr gewöhnlich erst 6—12 Stunden später als der Fieberanfang auf. — Die geläufigste Erklärung für dieses Erbrechen ist eine centrale Vagusreizung, ausgelöst durch das plötzliche hohe Fieber. Die Leichtigkeit, mit der das Erbrechen wenigstens bei kleinen Kindern auftritt, begründet in den anatomischen Verschiedenheiten des Magens, der geringen Ausbildung des Fundus u. s. w., und der Umstand, dass der kleine Patient wohl noch öfters als der Erwachsene mit vollem Magen in seine Pneumonie eintritt, — es handelt sich ja hier eben um die plötzlich beginnenden Fälle — erklärt weiterhin zur Genüge die Häufigkeit gerade dieses Initialsymptoms beim Kinde. — Neben dem Erbrechen kommt, wenngleich seltener (16mal), heftige Diarrhöe als Anfangserscheinung vor, ebenso oft Leibschmerzen. Doch das letztere ist wohl fast immer falsch localisirtes Seitenstechen; eine beginnende Unterlappenpneumonie mit Reizung der Pleura diaphragmatica kann sehr wohl Schmerzen im Epigastrium hervorrufen. Seitenstechen wird naturgemäss nur von älteren Kindern geklagt (22mal), eher noch Kopfschmerz (26mal).

Mit Unrecht, glaube ich, hat man die Convulsionen als Anfangssymptom der genuinen Pneumonie bei Kindern so sehr in den Vordergrund gedrängt; sie treten nur in etwa 3 Proc. der Fälle auf und sind also relativ selten. In der Symptomatologie dieser Convulsionen gibt sich eine ziemlich grosse Einheitlichkeit kund. Die betreffenden Kinder standen stets im Alter von $1\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{4}$ Jahren; stets war es eine rechtseitige Pneumonie, und zwar war immer der Ober- oder Mittellappen allein oder mit dem Unterlappen

betroffen. Der Verlauf all dieser Pneumonien war ein schwerer. Die Convulsionen fielen stets in den Anfang der Lungenentzündung, 1mal, bei dem oben beschriebenen Fall, in das Prodromalstadium, 4mal auf den Tag des Fieberanstiegs, doch so, dass eventuell das Erbrechen schon vorher stattgefunden hatte. Schüttelfrost und Convulsionen kamen bei keinem Falle zusammen vor. Die Krämpfe wiederholten sich nicht an einem späteren Tage. Stets waren es, soweit die Beobachtung reicht, zuerst klonische, dann tonische Convulsionen aller vier Extremitäten. Das Gesicht blieb meist frei von Zuckungen. Das Sensorium war mehr oder weniger stark benommen. Die Krämpfe dauerten 10 Minuten, ½ Stunde, 2 Stunden lang und liessen in dem letzten Falle erst nach Darreichung von Chloralhydrat nach.

Ich gebe zum Schluss eine Zusammenstellung der markantesten Initialerscheinungen bei 120 Fällen; bei den übrigen 50 hatte sich die Pneumonie mehr allmälig entwickelt, ohne ein hervorstechendes Symptom.

Convulsionen . . .	5mal	Uebelkeit	5mal
Delirien	16 „	Erbrechen	83 „
Kopfschmerzen . .	26 „	Diarrhöen	16 „
Frost	12 „	Seitenstechen . . .	22 „
Schüttelfrost . . .	10 „	Halsschmerzen . .	5 „
Leibschmerzen . .	13 „	Deutliche Angina .	6 „

Die Krise.

Das zweite Moment im normalen Verlauf der genuinen Pneumonie, das mir wegen mehrerer Eigenthümlichkeiten im Kindesalter hier einer besonderen Besprechung werth erscheint, ist die Krise. Die Temperatur-, Puls- und Respirationsverhältnisse bei derselben wurden oben schon in den betreffenden Abschnitten eingehend dargestellt. Hier bleibt noch das Allgemeinbefinden des Kindes, sein Zustand vor, während und nach der Krise zu beschreiben. Die erhebliche Besserung, ja der völlige Umschwung im Allgemeinzustand des Patienten unmittelbar nach dem kritischen Temperaturabfall, wie dies beim Erwachsenen das alltägliche, die Regel ist, scheint beim Kinde in relativ vielen Fällen oder zum mindesten lange nicht so constant, so prompt einzutreten wie bei jenem. Wohl ist bei einer mittelschweren Pneumonie eine wesentliche Besserung, die rasch nach der Krise eintretende Euphorie auch hier, im Kindesalter, das regelmässige; und der Umschwung, die Veränderung der Scene wird noch um so deutlicher, als auch bei diesen Fällen der Zustand gerade unmittelbar vor der Krise entschieden ein schwererer wird als zuvor, als in den letzten Tagen des Höhestadiums der Krankheit überhaupt. Die Apathie, die Schläfrigkeit des Kindes wird eine grössere, dabei befällt es eine eigenthümliche Unruhe

die Hand in Hand geht mit der sich steigernden Dyspnoë, dem Auftreten kalter Schweisse. Bei dem tiefbleichen Aussehen, der hochgradigen Erschöpfung, der Schlafsucht, dem kleinen, beschleunigten, oft auch irregulären Puls erinnert das Bild zu sehr an das eines richtigen Collapses, als dass dabei nicht ernste Befürchtungen laut werden sollten. Ist aber dann die Krise eingetreten, die Temperatur im Laufe weniger Stunden um 3—4° gesunken, erwacht das Kind aus dem Schlummer, der die Krise fast regelmässig begleitet, so hat sich die Scene völlig geändert. Manchmal ist das Kind wie verwandelt, Euphorie ist an die Stelle der Mattigkeit, der Theilnahmlosigkeit getreten; munter blickt es um sich, setzt sich im Bett auf, spielt, verlangt zu trinken. Die tiefe Blässe, der Halo um die Augen ist gewichen, der Puls ist voller, langsamer; die Schmerzen bei der Athmung sind verschwunden, diese selbst wird ruhiger. Die allgemeine Besserung ist augenscheinlich.

Doch tritt, wie erwähnt und worauf ich hier besonders Werth legen möchte, dieser Umschlag nicht immer so prompt ein; gerade bei den nicht seltenen, recht schweren Fällen, bei denen man ein besonders deutliches Hervortreten der Besserung mit der Krise erwarten sollte, ist dies relativ seltener und in viel geringerem Masse ausgesprochen. Um ungefähre Zahlen zu geben, so tritt etwa in der Hälfte der Fälle die Besserung, ja ein vollkommener Umschwung unmittelbar nach der Krise ein, so, wie dies eben skizzirt wurde. Nicht oft, etwa in 10 Proc., und dazu gehören namentlich die leichteren Pneumonien, macht sich schon vor der Krise eine Besserung deutlich bemerkbar; bei dem grossen Rest aber, von 35—40 Proc., verzögert sich die entschiedene Wendung zum Besseren im Allgemeinzustand um 1, ja manchmal (in ca. 15 Proc.) um 2 oder gar 3 Tage. Was bei diesen Patienten immer am meisten in die Augen springt, ist die hochgradige Ermattung nach der Krise, die zum allermindesten bei dem Laien, manchmal aber auch bei dem Arzte den Gedanken an eine deutliche Besserung kaum aufkommen lässt.

Nehmen wir an, der schwerkranke kleine Patient habe im Laufe der Nacht kritisirt. Wenn der Arzt dann Morgens an sein Bett kommt, zur gewöhnlichen Besuchsstunde, findet er alles eher als ein munteres Kind, im Bette sitzend und spielend, mit Behagen seine Milch trinkend. Vielmehr liegt der Junge noch immer tief erschöpft, blass in seinen Kissen. Tiefe Ermattung, wie nach einem schweren Ringkampf, den er ja auch durchgemacht hat, prägt sich in seinen Zügen, seinem ganzen Habitus aus; er ist so matt, dass man ihn nicht aufzurichten, viel weniger zu untersuchen wagt, und thut man dies doch, so erlebt man gar leicht eine Ohnmacht, wie ich dies kürzlich 2mal in einem Pariser Hospital sah. Der gläserne Blick, mit dem

das Kind, aus dem Schlummer erweckt, seine Umgebung anstarrt, erinnert nur zu sehr an die Benommenheit der letzten Tage. Der Puls ist weich, ruhig, die Athmung auch hier weniger dyspnoisch, aber die Frequenz ist noch bedeutend, nur wenig geringer als am Tage zuvor. Wieso auch anders? Hat sich der Process auf den Lungen doch noch kaum wesentlich gebessert. Die Temperaturerniedrigung ist fast das einzige Zeichen der eingetretenen Besserung [1]). Das freilich ist von hohem Werth. „In solchen Stunden lernt man den Werth des Thermometers kennen, als jenes Hilfsmittels, welches uns inmitten oft recht lebhafter innerer und äusserer Stürme so unfehlbar sicher zu einer untrüglichen Prognose leitet,“ sagt mit Recht Ziemssen. Hierin ist bei diesen keineswegs so seltenen Fällen die Hauptbedeutung der Krise zu sehen, nicht in einer wesentlichen Besserung des Zustandes des Patienten, sondern in der Beruhigung für den Arzt und die Umgebung; trotz aller vielleicht scheinbar entgegenstehenden Momente von Seiten anderer Organe ist mit der Krise die günstige Prognose so gut wie gesichert zu betrachten. — Gegen Abend, wenn sich dann auch die Körperwärme aus jenen oben beschriebenen, subnormalen Temperaturen wieder in die gewöhnlichen Breiten begeben hat, erholt sich dann allmälig der Patient aus seiner Erschöpfung: eine weitere, gut durchschlafene Nacht, und auch dem Laien wird die wesentliche Besserung deutlich. Manchmal freilich, doch dies sind immerhin Ausnahmen, dauert es 2 und 3 Tage, bis der Patient wieder munterer wird und ein frischeres Aussehen bekommt.

Verlaufsanomalien.

Es gibt kaum eine Krankheit, welche ein so wechselndes Bild darböte, wie die croupöse Pneumonie, und mancher Fall bietet sehr wenig mehr von den Erscheinungen, welche die Lehrbücher für das grell beleuchtete Bild der voll entwickelten Erkrankung des kräftigen Lebensalters in den Vordergrund

---

[1]) Ich kann hier Herrn Dr. Schlesinger nicht völlig zustimmen. Die wesentlichste Veränderung mit stattgehabter Entfieberung ist das Sistiren der Dyspnoë, der keuchenden Respiration, der Jactationen und der gesammten vom Nervensystem ausgehenden beunruhigenden Symptome. Daher liegen die Kinder, wenngleich erschöpft aussehend, in der Regel in ruhigem sanftem Schlummer und bieten bei ruhiger Athmung schon in dem Gesichtsausdruck das Bild eingetretener Euphorie. Augenscheinlich ist es — man kann es kaum anders deuten — die mit der Krise eingetretene „Entgiftung“, die sich zur Geltung bringt. Da dies zu Stande kommt bei noch unverändert bestehendem Infiltrat in der Lunge, so gibt sich gerade darin sehr deutlich kund, dass es nicht sowohl die Beschränkung der Athemfläche ist, welche die schwerwiegenden Symptome in der Pneumonie bedingt, als vielmehr die Wirkung toxischer, im Blut circulirender Substanzen auf den gesammten Organismus. Baginsky.

drängen (Jürgensen). Das gemeinsame Band, das alle Varietäten mit dem Grundtypus und unter sich verbindet, ist die Localaffection in den Lungen. Aber auch sie bietet grosse Verschiedenheiten dar, und es sind eben die Extreme in der Ausdehnung der Entzündung, welche zur Aufstellung von zwei auch für das Kindesalter wichtigen Gruppen geführt haben, der migrirenden und der abortiven Form. Andrerseits hat die wesentliche und in den Vordergrund tretende Affection von Organen, die mit dem Respirationsapparat nicht in directer Beziehung stehen, während gleichzeitig und umgekehrt proportional hiermit die eigentliche Lungenaffection nur eine geringe Rolle spielt, zur Aufstellung einer gastrischen und cerebralen Form Anlass gegeben. Dies sind die vier wesentlichen Verlaufsanomalien, die im Kindesalter vorkommen. Es liegt in der Natur der Sache, dass sie sich nicht allzu scharf von dem Grund-, dem normalen Typus abtrennen lassen. Der eine Autor wird dort schon einen Fall unter die Anomalien rubriciren, den ein anderer noch für normal mit dieser oder jener Besonderheit hält; andrerseits können natürlich auch die einzelnen Abarten in einander übergehen. Die Natur richtet sich glücklicherweise nicht nach den Schubladen, in die der Statistiker die einzelnen Species unterzubringen hat. Wenn ich gleichwohl mich bemühe, für die Häufigkeit der verschiedenen Abarten bestimmte Zahlen anzugeben, so geschieht es, um einen bestimmten Ueberblick hierüber zu bekommen, der bis jetzt noch fehlt. Von 173 croupösen Pneumonien nahmen 49 einen anormalen Verlauf, und zwar als:

1. Abortivpneumonien . .	9	mit	0	Todesfällen
2. Wanderpneumonien . .	7	„	3	„
3. gastrische Pneumonien .	5	„	0	„
4. cerebrale Pneumonien. .	28	„	2	„

Abortivpneumonien.

Gemeinsam ist allen diesen Fällen die kurze Dauer der Krankheit, eine Acme, die oft nur Stunden, manchmal 2, höchstens 3 Tage lang dauert; der plötzliche Anfang, das kritische Ende entsprechen ganz dem Verlauf einer normalen Pneumonie. Bezüglich der anatomischen Grundlage und des entsprechenden physikalischen Lungenbefunds hat man hierbei zwei Gruppen zu unterscheiden. Bei der einen, der eigentlichen Abortivpneumonie (Wunderlich), kommt es zu einem richtigen Infiltrat mit freilich nur schwachem Bronchialathmen und unbestimmter Dämpfung; aber dieses Infiltrat bleibt nur ganz circumscript und während man, nach dem ganzen anfänglichen Verlauf, eine weitere Ausdehnung desselben erwartet, tritt ebenso rasch wieder die Resolution ein, als die Hepatisation entstanden ist. Zu diesen Fällen gehört auch die ephemere Pneumonie Leube's. — Bei der

anderen Gruppe kommt es gar nicht zur Hepatisation, sondern nur zu dem ersten Stadium der Pneumonie, der Anschoppung, physikalisch nur durch ganz unbestimmte Symptome nachweisbar, kaum ein Unterschied im Percussionsschall, eventuell etwas Knisterrasseln, manchmal ein schlürfend-hauchendes Geräusch bei dem Inspirium. Kühn [1]) hat diese Form als „rudimentäre Pneumonie“ ausführlich beschrieben. D'Espine [2]) hat auf ihr Vorkommen bei Kindern aufmerksam gemacht und Urdariano [3]) will sie relativ häufig bei denselben gesehen haben. Hierher gehört auch, wenigstens was den anatomischen Befund betrifft, Grancher's Splenopneumonie. — Bemüht man sich, eine schärfere Trennung zwischen diesen beiden Formen zu machen, so muss ich sagen, dass die erstere entschieden häufiger ist als die zweite. Im Ganzen rechne ich 9 Fälle zu den Abortivpneumonien, davon nur 2 zu den rudimentären im Sinne Kühn's. Wie bei seinen Fällen, so wurde auch hier die Diagnose durch einige Momente erleichtert, wie Herpes labialis, Schüttelfrost beim Beginn, vor Allem durch ein „gehäuftes“ Auftreten, indem in einem Falle ein Bruder 1 Tag später mit ausgesprochener normaler genuiner Pneumonie erkrankte. Ich lasse diesen Fall von rudimentärer Pneumonie hier folgen:

Nr. 46. R. W., 7 Jahre alt, mässig genährt. Wegen allgemeinen Uebelbefindens am 14. März aufgenommen. Fieberfrei. Diarrhöe. Sonst normaler Organbefund.

15. März. Schüttelfrost. Temperatur steigt in 4 Stunden von 37,5 auf 40,5. Abends 40,7. Puls 132. Respiration 48. Leichte Benommenheit. Einige Rhonchi. Starke Leukocytose. (Keine Influenzabacillen.)

16. März. Krise bis 36, mit Schweiss. Allgemeinbefinden wenig besser. Respiration 36. Puls 100.

18. März. Lungen frei. Gutes Befinden. Stets fieberfrei.

Die Symptomatologie der Abortivpneumonien ist eine ziemlich gleichartige. Wenn auch die Fälle alle leichter als normal verlaufen, so darf doch nicht vergessen werden, dass sie alle am Anfang mehr oder weniger das schwerkranke Bild der croupösen Pneumonie mit hohem Fieber, mit sehr frequenter Respiration, sogar mit Benommenheit des Sensoriums (3mal) bieten; doch schwindet dies alles rasch wieder, während man erwartet, dass sich die Symptome einige Tage auf der Höhe halten. Die Besonderheiten im Fieberverlauf, die Wunderlich angibt, das eine Mal ein schroffer Anstieg mit Schüttelfrost, dem sofort eine rapide Defervescenz folgt, das andere Mal eine langsamere, remittirende Steigerung, die Spitze am 3. Tag, und

[1]) Kühn, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 41.

[2]) D'Espine, 11. internat. med. Congress in Rom 1894. Section für Kinderheilkunde.

[3]) Urdariano, Archiv für Kinderheilkunde, Nr. 29.

ein ähnliches langsames Absinken, konnte auch ich zum Theil beobachten; nicht aber kann ich Urdariano's Angaben bestätigen, der seine 18 Fälle von pneumonie franche rudimentaire wesentlich im 1. und 2. Lebensjahre sah; ich finde vielmehr bei unseren Kranken das mittlere Kindesalter von $3^1/_2$—7 Jahren am stärksten betheiligt. Es ist interessant, zu sehen, dass alle Lappen relativ gleichmässig betroffen sind, ausgenommen der rechte Oberlappen. Wohl kamen auch da Fälle genug vor, wo die Lungensymptome „rudimentär" blieben, aber dafür traten dann die nervösen Symptome so in den Vordergrund, dass diese Fälle unter den cerebralen Pneumonien rubriciren. Einen Uebergang der abortiven in die cerebrale Form bietet folgender Fall:

Otto W., 8 Jahre, ziemlich gut genährt, am 12. März mit Husten erkrankt.

Am 14. März abgeschlagen, nicht eigentlich krank, leichte Bronchitis, fieberfrei. Respiration 32. Puls 120.

16. März. Morgens 37, um 9 Uhr 40,6. Bronchitis gering.

17. März. Continua 39—40 (bis zum 18. März). Delirien. Herpes labialis; undeutliche Symptome im linken Unterlappen. Sehr starke Leukocytose.

19. März. Mittags Beginn der Krise, mit Schweiss, 40,2—36,2 (am anderen Morgen).

20. März. Kurzer Schall und Knisterrasseln circumscript im linken Unterlappen.

21. März. 37°. Wohlbefinden.

22. März. Lungen frei.

Pneumonia migrans.

Umfasste die vorige Gruppe die leichteren Fälle von genuiner Pneumonie, so trifft bei dieser Form gerade das Gegentheil zu. Allerdings lässt sich nicht läugnen, dass die cerebrale Pneumonie auf den Arzt und die Umgebung einen noch schwereren Eindruck zu machen pflegt; aber die Mortalität ist gerade bei der Wanderpneumonie beim Kinde eine ganz unverhältnissmässig höhere, entsprechend dem unten noch näher auszuführenden Satze, dass eine Hauptgefahr für das Kind bei der Pneumonie in der Ausbreitung derselben und der hierdurch bedingten Insufficienz des Respirationsapparats liegt. Glücklicherweise ist diese Form keine häufige; die genuine Kinderpneumonie zeigt ebenso wenig Tendenz zu einem protrahirten Verlauf (wie wir oben sahen) wie zu einem Fortschreiten der Entzündung.

In der Definition sowohl wie in der Nomenclatur[1]) der Pneumonia migrans herrscht nichts weniger als Uebereinstimmung; gerade hier bleibt dem individuellen Ermessen des Autors ein grosser Spielraum. Ich wies schon oben darauf hin, wie selten, wenigstens bei der Kinderpneumonie,

[1]) Literatur in den schon oben oft citirten Werken von Jürgensen und von Finkler. Ferner bei Ruge, Charité-Annalen 1892, Nr. 19.

zwei Lappen zu gleicher Zeit ergriffen werden, wie sich vielmehr fast stets das Fortschreiten der Entzündung von dem einen auf den anderen nachweisen lässt, meist in Abständen von 1, 2 ja 3 Tagen. Man wird solche Fälle, z. B. das Ergriffenwerden des Mittellappens, 2 Tage nach der Affection des rechten Unterlappens nicht als Pneumonia migrans auffassen dürfen, um den Begriff nicht allzu sehr auszudehnen. — Ich möchte den Ausdruck „Wanderpneumonie" als Collectivname betrachten, und alle die Abarten, die progrediente Pneumonie Eichhorst's, die erratische Strümpell's, die saccadirte Ziemssen's, die recurrirende Stortz', die Recidivpneumonie Koranyi's und Thomas', darin einschliessen. Das gemeinsame Band, das sie alle umfasst, ist der protrahirte Verlauf, die Neigung zu Weiterverbreitung in Schüben (oder Sprüngen) und zu Wiederholungen, wobei natürlich zur selben Zeit verschiedene Stadien in den verschiedenen Lappen sich finden müssen. Die Unterschiede liegen in dem Vorhandensein und in der Dauer von Intervallen zwischen den einzelnen Schüben, von Intermissionen im Fieberverlauf.

Fehlen diese ganz, so liegt die progrediente Form vor, ebenso die annexive, bei der speciell die primär ergriffene Partie sich nicht früher löst, als bis die ganze Infiltration ihre Grenzen erreicht hat. Der saccadirte Typus, die eigentliche Wanderpneumonie, ist charakterisirt durch gewöhnlich kurze Remissionen im Fieberverlauf, die mit Beginn des Nachschubs von einer neuen Exacerbation der Temperatur gefolgt sind. Dauert das Intervall länger, entspricht das subjective Befinden des Patienten in der Zwischenzeit dem eines Reconvalescenten, ist die Hepatisation des primären Heerdes schon in das Stadium der Lösung übergegangen, ohne dass indess die physikalischen Symptome schon vollständig geschwunden seien, so liegt bei einer Neuerkrankung ein Rückfall vor (recurrirender Typus). Bei einem Recidiv ist, nach Wagner, neben dem Vorhergang einer vollkommenen Reconvalescenz auch eine vollkommene Restitutio der Lungen Vorbedingung.

Der Rückfall soll selten, das Recidiv sehr häufig sein. Was diese Verhältnisse speciell beim Kinde betrifft, so kann ich hierüber nur zum Theil zu einem bestimmten Urtheil kommen, nämlich darüber, dass die recurrirende Form, in der obigen Definition, entschieden selten ist. V. Jaksch[1]) beschreibt einen solchen Fall (als recidivirende Pneumonie) mit 1tägigem Intervall, Baginsky (in „Pneumonie und Pleuritis") einen als Typus einer Pneumonia migrans mit 3tägigem Zwischenraum, Stark[2]) eine Wander-

[1]) v. Jaksch, Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag. Herausgegeben von Baginsky.

[2]) Stark, Archiv für Kinderheilkunde, 13. Bd.

pneumonie bei einem 9monatlichen Kinde mit 5tägigem Intervall. Ein treffendes Beispiel hierfür ist auch unser Fall 148 (siehe Tabelle) in seiner zweiten Hälfte:

Am 1. December linke Unterlappenpneumonie, am 7. December diese in wesentlicher Rückbildung; linke Oberlappenpneumonie; am 11. December Unterlappen frei; am 14./15. December Krise. Am 19. December wieder plötzlich 40,8. Mittlerweile linker Oberlappen fast frei. Am 21. December croupöse rechtseitige Oberlappenpneumonie manifest; weiterhin rechts Empyem, Bronchopneumonie im Mittel- und Unterlappen. Exitus am 26. December.

Bei all diesen eben aufgezählten Patienten war der primäre Heerd zur Zeit des Rückfalls mehr oder weniger verschwunden und geheilt; aber die Reconvalescenz noch bei keinem einzigen derart fortgeschritten, dass von einem „Recidiv" im Sinne Wagner's hätte gesprochen werden können. Vielmehr sind auch alle diese Fälle als „seltene recurrirende" Formen etwa im Sinne Finkler's von den Autoren aufgefasst. Was nun die „Häufigkeit der Recidive" betrifft, so möchte ich hierüber nur die eine Bemerkung machen, nämlich dass von unseren 170 Fällen kein einziger wegen echter croupöser Pneumonie vorher im Krankenhause behandelt worden war, so viele ihrer auch schon (34) vorher „Lungenentzündung" gehabt hatten. Wohl aber hatten mehrere von ihnen früher einmal wegen Bronchopneumonie die Poliklinik und Klinik aufgesucht. Indess wird bei unseren neueren Anschauungen über Pneumonie dies Niemand als „Recidiv" auffassen.

So viel Interesse auch jeder einzelne Fall von Pneumonia migrans bietet, und so viele Varietäten sich auch hierbei kundgeben, so muss ich es mir hier doch versagen, sie einzeln anzuführen. Ich beschränke mich darauf, sie tabellarisch zusammenzufassen, in einer Weise, die einerseits sowohl den Zusammenhang, andrerseits aber auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Unterarten erkennen lässt und die verschiedene prognostische Bedeutung der einzelnen Gruppen klarlegt (s. Tabelle S. 148).

Um ein kurzes Resumé aus dieser Tabelle zu ziehen, erwähne ich kurz Folgendes: Es waren stets jüngere Kinder, die von einer Pneumonia migrans befallen wurden; die Hälfte derselben befand sich in unternormalem Ernährungszustand. Stets lag eine Erkrankung der rechten Lunge vor, sei es primär oder secundär. Die Krise war ausnahmslos mehr oder weniger beträchtlich hinausgeschoben, und noch viel grössere Verspätung trat in der vollkommenen Restitution der Lungen ein. Unter den Complicationen, und speciell unter den Todesursachen spielen andere thoracale Erkrankungen (Bronchopneumonien, Empyem, Pericarditis) eine grosse Rolle. Die annexive Form ist bei den Kindern die weitaus gefährlichste der Unterarten von Pneumonia migrans.

Pneumonia migrans.

Unterarten	Nr. der Fälle	Alter	Constitution	Localisation der Pneumonie	Tag der Erkrankung des 2. bezw. 3. Lappens nach dem 1.	Fieberfreies Intervall	Krise bezw. Lyse am ? Tage	Lunge frei am ? Tage	Exitus letalis am ? Tage	Complicationen bezw. Sectionsbefund
Progrediente Form	78	3½	gut	LU + RO	4	—	9	25	—	Somnolenz, Otitis media acuta, beides erst zur Zeit der Oberlappenpneumonie — Milztumor, sehr lange anhaltend.
	76	7 Monat	schlecht	RU + RM	6	—	10	18	—	Enteritis follicularis bis zum 14. Tag. Intermitt. Fiebertypus.
Saccadirte Form	16	1¼	sehr gut	RO + RM + RU	6—9	Remission bis 37,8 am 8. Tag	10	23	—	Linkseitige Bronchitis während der ganzen Dauer. Collapse nach der Krise.
Annexive Form	61	4	mässig. Idiot.	RO+M+RU + LO + U	6—7	—	—	—	8	Pericarditis purul. Empyem R. RLunge in Resolution. LO hepatisirt. LU im Stadium der Anschoppung. Tuberculose.
	122	1¼	dürftig	RU + RM + RO	5—10	—	—	—	10	Empyem R. Hepatisation in der RLunge. Circumscript. Bronchopneumonische Heerde links.
Recurrirende Form	18	2	gut	RO + RM	10	1 Tag lang	Lyse am 8. u. 15.	22	—	Am 7. Tag cerebrale Symptome. Am 14. Tag Otitis media acuta dupl. u. Erythema multiforme.
	148	3½	schmächtig	LU + LO + RO + RU	7—20—22	4 Tage lang	Krise am 15.	—	28	Pericarditis purul. Empyem R. R Oberlappen gelb hepatisirt. Circumscripte Bronchopneumonien in der LLunge und im RMittel- und Unterlappen.

Pneumonia gastrica.

Im Gegensatz zu der Pneumonia migrans bietet die Pneumonia gastrica wieder ein ziemlich einheitliches Bild. Baginsky definirt sie als die pneumonische Erkrankung, bei welcher die Erscheinungen seitens des Gastrointestinalkanals in den Vordergrund treten, während die Affection der Lunge bis kurz vor der kritischen Entscheidung nicht zur deutlichen Erkenntniss gelangt. Bei der enormen Häufigkeit, mit der gerade krankhafte Symptome des Magens und Verdauungskanals überhaupt die Pneumonie der Kinder einleiten und bei dem nicht seltenen Auftreten von Diarrhöen während des Verlaufs der Pneumonie sollte man diese Form beim Kinde nicht für selten halten. Aber, wie oben schon gesagt, das Erbrechen bleibt fast stets auf den 1. oder die beiden 1. Tage beschränkt, und andrerseits tritt die Enteritis meist als Complication einer voll und ganz entwickelten Pneumonie auf. Diese Fälle aber sind nach obiger Definition nicht mehr als Pneumoniae gastricae aufzufassen. — So bleiben unter dieser Rubrik nur 5 Patienten. Um den Organbefund und den Zustand derselben in den ersten Krankheitstagen ganz kurz zu skizziren, genügt vollkommen die Aufzählung der Diagnosen, mit der sie ins Krankenhaus aufgenommen werden: 2, ein 3- und ein 5jähriges Kind, wurden als schwere fieberhafte Gastritis angesehen, 1 als Gastroenteritis, ein 10jähriger Junge wurde anfangs als schwerer Typhuspatient aufgefasst und bei der 8jährigen Margarethe Sch. lautete die Anamnese auf Vergiftung:

Nr. 15. Sie war (nach dem Genuss giftiger Blumen?) am Tage vorher mit häufigem, galligem Erbrechen erkrankt. In schwerkrankem Zustand, bei zeitweise benommenem Sensorium, mit cyanotischen Lippen und Wangen, kleinem Puls, häufigem Erbrechen, geringer Angina, aber sonst durchaus normalem Organbefund, Temperatur 40°, Respiration 48, Puls 124, wird sie ins Krankenhaus gebracht und alsbald mit dem ganzen, bei Vergiftungen üblichen Apparat, Magen- und Darmausspülungen, Campher u. s. w. behandelt. Am folgenden Tag hörte das Erbrechen auf; der auffallend schwere Zustand dauerte noch 2 Tage lang fort, dann werden gleichzeitig mit der Besserung und mit dem Auftreten eines Herpes labialis die Symptome einer Lungeninfiltration in der Gegend des Angulus scap. deutlich. 2 weitere Tage, kurz vor der Krise, dehnte sich die Pneumonie auch auf den Mittellappen aus. Die gastrischen Symptome waren mittlerweile vollkommen verschwunden. Krise bis 34,2. Reconvalescenz ohne Besonderheiten.

Hier und in 2 weiteren Fällen war das Infiltrat erst am 5. Tage sehr deutlich geworden, bei den 2 anderen traten die Erscheinungen seitens der Lungen überhaupt nie stark hervor, und immer bildete sich der locale Process sehr rasch, oft auffallend rasch zurück, nachdem er kaum zur Entwickelung gekommen war. So bietet diese Form Uebergänge zu den

Abortivpneumonien. Das Hauptinteresse bei diesen Fällen aber liegt, ebenso wie bei der folgenden Gruppe, auf Seiten der Diagnose.

Cerebrale Pneumonie.

Kopfweh, Schlaflosigkeit, Unruhe, Bewusstlosigkeit, Nackenstarre, Jactationen, furibunde Delirien drängen hier die Symptome seitens der Lunge zurück und treten selbst so in den Vordergrund, dass sie den Verlauf der Pneumonie fast ausnahmslos zu einem der schwersten machen. Von den Verlaufsanomalien ist sie im Kindesalter die wichtigste, da sie häufiger vorkommt, als alle die anderen zusammengenommen. Rilliet und Barthez haben sie zuerst und in massgebender Weise beschrieben. Ihnen folge ich im Allgemeinen bei folgender Eintheilung, für die indess zu bemerken ist, dass die einzelnen Unterarten sehr in einander übergehen.

Unterarten	Zahl der Fälle	Durchschnitts-alter	Todes-fälle
Convulsive Form	4	2 Jahre	—
Comatöse „	9	5—6 „	2
Delirirende „	15	8 „	—

Die convulsive Form kommt — in unseren Fällen — nur im Alter von $1^1/_2$—3 Jahren vor. Die Krämpfe treten stets am Anfang der Krankheit auf, als Initialsymptom — unter denen ich sie auch bereits beschrieben habe, — und wiederholen sich später nicht mehr. Im weiteren Verlauf bieten diese Kinder nur wenig mehr von cerebralen Erscheinungen, eine Neigung zu Schläfrigkeit, Zittern, ein starrer Blick; das Kind behält „quelque chose de cérébral“ in seinem Aussehen. Das ist alles, sonst ist das Verhalten wesentlich ein normales.

Die comatöse Form tritt später, wesentlich im Alter von 3 bis 6 Jahren auf. Die Benommenheit hält meist während der ganzen Dauer des Fiebers an, seltener bleibt sie auf die erste Hälfte der Erkrankung beschränkt. Die unmotivirten grellen Aufschreie, das Seufzen, Zähneknirschen, der rasche Wechsel der Gesichtsfarbe, all diese Symptome ächter Meningitis pflegen zu fehlen. Arrhythmie des Pulses ist manchmal, doch nicht viel öfters als bei anderen Pneumonien, vorhanden. Dagegen ist Nackensteifigkeit nicht selten und zuweilen ganz hochgradig. Einmal waren spastische Zustände in den Extremitäten zu beobachten.

Die häufigste Form der cerebralen Pneumonie ist die delirirende; bei älteren Kindern wird fast ausschliesslich sie beobachtet. Neben den Delirien, der auffälligsten Erscheinung, kommen alle Grade der Benommen-

heit vom Sopor bis zu tiefer Somnolenz vor, mit deren Schwinden stets eine hochgradige Apathie, eine tiefe Mattigkeit Platz greift. Die Heftigkeit der Delirien ist verschieden; manchmal sind sie wild und aufgeregt und prägen sich dem an den sonst so lieblichen Charakter der Kinder gewöhnten Kinderarzt unvergesslich tief ein. Wie die Benommenheit, so bestehen manchmal auch die Delirien während des ganzen fieberhaften Verlaufs bis zur Krise. Häufiger hören sie zur Zeit der Mitte der Krankheit auf, zur Zeit, wo die physikalischen Symptome der Pneumonie nachweisbar werden, und manchmal wiederholen sie sich dann wieder, wenn die Pneumonie von einem Lappen auf den anderen fortschreitet, z. B. vom Mittel- auf den Oberlappen, Acmedelirien, wie sie Bozzolo[1]) beschrieben hat, im Gegensatz zu den Delirien im Stadium decrementi, die hier nie beobachtet wurden.

In ihrem Gesammtverlauf bieten alle diese cerebralen Pneumonien ein ziemlich einheitliches Bild. Sie verlaufen alle schwer oder sehr schwer, mit hoher febris continua, das fast immer, rasch wie der Beginn, mit rascher Krisis endigt. Doch kommen auch protrahirte Fälle und namentlich solche mit langsamer Erholung vor. Die Krise erfolgt selten vor dem 6., meist am 7., zuweilen erst am 10.—12. Tage. Die Symptome auf den Lungen werden meist erst spät nachweisbar; zuweilen bleiben sie während der ganzen Dauer circumscript oder undeutlich „central". Gleichwohl ist die Diagnose nicht allzu schwer, jedenfalls leichter als bei der Pneumonia gastrica. Wer einmal mehrere dieser Fälle gesehen hat, dem prägen sie sich tief ein, und er erkennt sie rasch wieder. Die nicht im Verhältniss zum Fieber gesteigerte Respirationsfrequenz weist auf eine Erkrankung der Lungen hin. Der Erfolg einer eingeleiteten antipyretischen Behandlung, am besten mittelst kalter Einpackungen, lässt sie neben manchen anderen oben schon angedeuteten Momenten von der Cerebrospinalmeningitis unterscheiden. Schwieriger ist zuweilen die Differentialdiagnose von dem hochfebrilen Einleitungsstadium der acuten Exantheme, zumal wenn gleichzeitig eine Angina besteht.

Merkwürdigerweise wird die cerebrale Pneumonie mit einer eine croupöse Pneumonie begleitenden ächten Meningitis kaum je verwechselt werden. Denn diese seltene Complication pflegt latent, gar nicht unter dem Bilde einer cerebralen Pneumonie zu verlaufen[2]). Hierfür folgende Beobachtung:

---

[1]) Bozzolo, Riforma medica, X, 1894.

[2]) Dies trifft nicht immer zu. Ich habe in einem Falle ganz ausgesprochene meningitische Symptome, insbesondere Nackenstarre, heftige Delirien, Convulsionen, Ungleichheit der Pupillen bei Pneumonie gesehen, bei welchem die Section Convexitätsmeningitis neben dem doppelseitigen ausgedehnten pneumonischen Infiltrat ergab. — Freilich kommen eben auch andere Fälle vor. Baginsky.

Nr. 16. G. R., 6 Monate alt, gut entwickeltes Brustkind. Plötzlich erkrankt am 14. August.

Am 18. August deutliche Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Sensorium? 39°.

19. August. Arrhythmie des fadendünnen Pulses 124, sehr schlechtes Allgemeinbefinden.

20. August. Beginnende Lösung der Pneumonie.

21. August. Tod durch Herzschwäche.

Die Section ergibt neben der Pleuropneumonie und einer eiterigen Pericarditis eine fibrinös-eitrige Meningitis, namentlich auf der Convexität ausgebreitet.

Ebenso verlief vollkommen latent in einem anderen Falle (linkseitige Pleuropneumonie eines 1½jährigen Knaben) eine Phlebothrombose mit ausgebreiteter blutiger Infiltration des linken Schläfenlappens und der linken Kleinhirnhälfte. Bezüglich des latenten Verlaufs der (epidemischen) Cerebrospinalmeningitis bei croupöser Pneumonie schreiben Immermann und Heller [1]: „Durch den Hinzutritt einer Meningitis wurden in keinem unserer 9 Fälle die cardinalen Symptome der bestehenden croupösen Pneumonie verändert; es treten vielmehr zu dem Symptomenbilde der letzteren meist nur einzelne, selten Gruppen von Erscheinungen hinzu, welche als Wirkungen der Meningitis sich deuten lassen."

Trotz dem schweren Aussehen, das die cerebralen Pneumonien bieten, ist die Prognose keine schlechte. Von den 28 wirklich hierhergehörenden Fällen starben nur 2, ein grosses Mädchen erlag direct wohl der Schwere der Infection; bei dem anderen spielte Empyem und Pericarditis noch eine Rolle als Todesursache. — Bis hierher herrscht fast Uebereinstimmung unter den Autoren, nicht so bezüglich des bevorzugten Sitzes der Pneumonie bei dieser Anomalie. Ganz ungleich häufiger sind es rechtseitige Pneumonien, 20 zu 4 linkseitigen. Die linke Unterlappenpneumonie bietet äusserst selten (3mal) diesen Verlauf. Aber die von vielen Seiten, in den Lehrbüchern, in den Vordergrund gedrängte Affection des Oberlappens, die rechtseitige Spitzenpneumonie, als bevorzugten Sitz der cerebralen Lungenentzündung, kann ich nicht bestätigen. Nach unseren Zahlen ist der Unterlappen gerade so oft ergriffen als der Oberlappen, nämlich:

RO 4	RM 3.	RO + M 3		LO 2	= 12
			RO + M + U 2		= 2
RU 6		RU + M 2		LU 2 LU + RU 3	= 13

In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, die diese letztere Ansicht vertreten, namentlich seitens amerikanischer Autoren [2].

---

[1] Immermann und Heller, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. V.

[2] New-York med. Journ. 1888, Mai.

Seit man die cerebrale Pneumonie näher kennt, hat man sich bemüht, die Ursachen für diese Verlaufsanomalie zu finden; augenscheinlich mit nicht allzuviel Glück. Viel hat für sich die Pyrexie, besonders da, wo — wie bei der „Spitzenpneumonie" — der Anstieg des Fiebers rasch erfolgt, der Einfluss dieser Pyrexie in Zusammenhang mit der individuellen Disposition des Kindes, seiner Geneigtheit, auf Reize, welcher Art sie auch seien, mit cerebralen Erscheinungen eher zu reagiren als der Erwachsene. Mit der Annahme einer acuten Gehirnhyperämie, die noch Niemand nachgewiesen hat, oder der Beschuldigung des Infiltrats, das auf die grossen Venen oder den Sympathicus drücken und so durch Stauungshyperämie oder durch direkte nervöse Reizung die Gehirnerscheinungen auslösen soll, wird man sich kaum einverstanden erklären. Im einzelnen Falle ist auch Nachdruck auf das infectiöse Moment, auf die Schwere der Infection zu legen. Mag auch Jürgensen die Ansicht Lebert's von einer toxischen oder infectiösen Encephalopathie als eine Phrase erklärt haben; das war vor 30 Jahren; heute können wir uns hierunter mehr vorstellen. Der Einfluss von Toxinen und Ptomainen auf andere Organe ist bereits experimentell festgestellt, und der Analogieschluss für das Cerebrum ist kein allzu fernliegender. Zur Begründung dieses infectiösen Moments möchte ich die Häufigkeit der Albuminurie gerade bei diesen Fällen anführen. Von den 28 Patienten mit cerebraler Pneumonie hatten 20 kürzere oder längere Zeit Eiweiss im Urin, und nach den Untersuchungen von Fränkel und Reiche (l. c.), die ich ganz bestätigen kann, hat diese Albuminurie bezw. Nephritis durchaus den Charakter jener Nierenreizungen, wie sie bei anderen gutartigen Infectionen beobachtet werden. — Schliesslich ist hier noch Gewicht zu legen auf einen Punkt, der im Allgemeinen zu wenig Berücksichtigung gefunden hat: die häufige Complication der cerebralen Pneumonie mit einer acuten Otitis media[1]). Von den 28 Fällen waren 9 durch acute eitrige Mittelohrentzündung complicirt. Dass sie bei Erwachsenen sowohl wie bei Kindern und namentlich bei letzteren die schwersten nervösen Symptome hervorrufen kann bis zur Vortäuschung einer Meningitis, ist eine bekannte Thatsache; und der Zusammenhang zwischen den Gehirnsymptomen bei der Pneumonie und der acuten Otitis media wird noch eclatanter, wenn, wie dies einige Male beobachtet wurde, die ersteren sofort verschwanden, sobald der Eiter in der Paukenhöhle, sei es durch spontane Perforation oder durch Paracentese, zum Abfluss kommen konnte. Das Nähere über diese Complication weiter unten.

---

[1]) Steiner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Nr. 2.

Blutuntersuchungen.

Blutuntersuchungen, speciell Untersuchungen über das Verhalten der Leukocytose, haben in den letzten Jahren ein stetig wachsendes Interesse erweckt, und gerade die genuine Pneumonie ist von Anfang an in dieser Richtung das Schoosskind der Forscher gewesen. So existirt denn auch hierüber eine stattliche Literatur[1]), und hier, bei der croupösen Pneumonie ist man auch schon zu Resultaten gekommen, die nicht nur wissenschaftliches Interesse, sondern selbst praktische Bedeutung haben. Wenn man indess die Literatur der letzten Jahre überblickt, so darf man sich nicht verhehlen, dass mit der wachsenden Zahl der Beobachtungen die zuerst aufgestellten Sätze keineswegs proportional hiermit an Bestimmtheit gewonnen haben; im Gegentheil, es zeigt sich mehr, wie häufig die Ausnahmen von der Regel sind, so dass zum mindesten die therapeutischen Folgerungen, die Jaksch (l. c.) u. A. aus dem Fehlen der Leukocytose bei der genuinen Pneumonie ziehen zu dürfen glaubte (Pilocarpininjectionen), als verfrüht zu betrachten sind. Um so wichtiger sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung.

Ich verfüge über Beobachtungen an 19 Fällen, von denen die Hälfte täglich oder alle 2 Tage und längere Zeit hindurch untersucht wurden. Ohne auf die Details näher einzugehen, will ich hier nur die wichtigsten Resultate mittheilen und diese eventuell denen anderer Forscher gegenüberstellen. Mit einer Ausnahme wurde bei allen Fällen, wenngleich manchmal nur vorübergehend, eine Vermehrung der Leukocyten beobachtet, die in grossen Grenzen schwankte. Weitaus am häufigsten liegen die Maxima zwischen 18- und 24000 Leukocyten im Cubikmillimeter, 3 erreichten 32—36000 und bei 4 stieg die Leukocytose zu den extremen Werthen von 43—48—52 bis 64000. Die Beobachtung, dass ein nachher gestorbenes und gerade der Schwere der Infection erliegendes Mädchen eine, wenn auch nur mässige Leukocytose (18000) zeigte, steht in Widerspruch mit den Angaben der meisten Autoren. Hierin soll ja gerade die prognostische Bedeutung dieser Blutuntersuchungen bei der genuinen Pneumonie liegen, in dem Fehlen der Leukocytose bei lethal verlaufenden Fällen. Nicht vereinzelt steht dagegen eine Beobachtung (Nr. 8) von Ausbleiben der Hyperleukocytose bei einem trotzdem glücklich endenden recht schweren Falle. Nr. 91 zeigte nur am Anfang, am 2. Tag der Erkrankung, eine Hyperleukocytose von 20000, die dann gleich auf 8000

---

[1]) Schon im Jahre 1892 hat Felsenthal an einigen Fällen des hier zur Besprechung kommenden Materials Blutuntersuchungen angestellt und sie im 15. Band des Archivs für Kinderheilkunde veröffentlicht. Seine Resultate sind in den meinigen mitenthalten.



sank und hier bis zur Krise, 6 Tage lang, verharrte; nach derselben sank die Leukocytose noch weiterhin auf 4—6000.

In Uebereinstimmung mit vielen Autoren konnte ich engere Beziehungen zwischen der Ausdehnung des Exsudats und der Höhe der Leukocytose nicht constatiren. In der Hälfte der Beobachtungen sank die Leukocytose, wenn auch nur wenig, noch im Verlauf der Pneumonie vor der Krise, während das Infiltrat noch zunahm. Eher liessen sich Beziehungen constatiren zwischen der Temperatur und der Leukocytencurve. 5mal beobachtete ich ein prokritisches Maximum, mehrere Male ein Zusammentreffen der Gipfel der Leukocytose und des Fiebers, und von den 4 Fällen mit excessiver Steigerung der Menge der weissen Blutkörperchen zeigten drei gleichzeitige Temperaturen von nahe an 40,5°. Freilich ein Maximum von 48000 beobachtete ich auch einmal erst nach dem Temperaturabfall. Von Interesse ist das Verhalten der Leukocytose während der Krise. 3mal wurde gleichzeitig mit der Temperaturkrise die „Blutkrise" constatirt, d. h. das Sinken der Zahl der Leukocyten auf eine normale oder subnormale Menge. 2mal begann sie gleichzeitig mit der Fieberkrise, erreichte aber die Norm erst nach letzterer. Ein weiteres Mal trat die Blutkrise erst einen Tag nach dem Abfall der Temperatur ein. Das sind Beobachtungen und Verhältnisse, die ganz im Einklang mit denen anderer Autoren stehen. Rieder[1]) beobachtete die Blutkrise noch 2—3 Tage nach der Temperaturkrise. Ich gebe für diese häufigeren Beobachtungen einige Paradigmen aus eigenen Untersuchungen.

Nr. 160. M. S., 10 Jahre. Erkrankt am 13. December 1895. 16. December cerebrale Pneumonie RO + RU. Pleuritis gering. Icterus. Albuminurie stark.

17. Dec.	Erythr.	5952000.	Leuk.	18000.	Häm.	40.	Temp.	39°. Milz gross.
18.	„	5340000.	„	18000.	„	—.	„	38,7°. Milz klein.
19.	„	5025000.	„	11000.	„	50.	„	37°. Milz nicht mehr palp.
20.	„	5280000.	„	7000.	„	—.	„	36,5°.

Gute Reconvalescenz.

Nr. 172. A. S., 12 Jahre. Erkrankt 15. März 1896. 18. März linkseitige Unterlappenpneumonie mittelschwer bis schwer.

18. März.	Erythr.	5680000.	Leuk.	20000.	Häm.	55.	Spec. Gew.	1055.	Temp.	39°.
19.	„	5872000.	„	32000.	„	65.	„	1060.	„	38,5°.
20.	„	4800000.	„	8000.	„	60.	„	1060.	„	36,5°.

Sehr rasche Reconvalescenz.

Nr. 155. M. D., 6 Jahre. Erkrankt 29. November 1895. 31. November linkseitige Unterlappenpneumonie. Schwerer Icterus.

---

[1]) Rieder, Leukocytose. Münchener med. Wochenschrift 1892.

31. Nov.	Erythr. 4448000.	Leuk. 22000.	Häm. 62.	Sp. G. 1057.	Temp. 40,5°.
1. Dec.	„ 3680000.	„ 43000.	„ 72.	„ „ 1045.	„ 39,5° in der Krise.
2. „	„ 4272000.	„ 22000.	„ —.	„ „ 1054.	„ 37,2°.
3. „	„ 4800000.	„ 10000.	„ 59.	„ „ 1056.	„ 37,2°.

Normale Reconvalescenz.

Nr. 173. G. B., 6 Jahre. Erkrankt 8. März 1896. 12. März centrale Pneumonie. Rechter Oberlappen. „Typhöse“ Stühle.

13. März.	Erythr. 4288000.	Leuk. 16000.	Häm. 55.	Spec. Gew. 1055.	Temp. 39°.
14. „	„ 4880000.	„ 24000.	„ 56.	„ „ 1056.	„ 37,1°.
15. „	„ 4780000.	„ 6000.	„ 57.	„ „ 1059.	„ 37°.
16. „	„ 5440000.	„ 12000.	„ 59.	„ „ —.	„ 36,9°.

Ziemlich rasche Reconvalescenz.

Einmal ging die Temperaturkrise vorüber, ohne einen Einfluss auf die Menge der Leukocyten auszuüben und einmal stieg sogar die Leukocytose nach der Krise in einem Masse, dass dies nicht mehr als Verdauungsleukocytose — bei dem reger werdenden Appetit — aufgefasst werden konnte. Nach der Krise kam es gewöhnlich zu einer Hypoleukocytose, bis zu 6000; das Durchschnittsminimum lag zwischen 8000 und 9000.

Bei diesen nichts weniger als engen und bestimmten Beziehungen zwischen Leukocytose einerseits und dem Infiltrat oder Fieber andererseits hat man nach einem weiteren Factor gesucht, von dem erstere abhängig sein konnte, und man glaubt ihn gefunden zu haben in der „Infectionsgrösse“. Billing[1]) sieht in dem Grad der Leukocytose ein Mass für die Stärke des bacteriellen Giftes, Washbourne[2]) die natürliche Reaction des Körpers gegen die Infection, Laehr[3]) fasst beide Momente zusammen, die Menge und Beschaffenheit der Toxine und die Reactionsfähigkeit des Organismus, Tchistovitch[4]), der eingehende experimentelle Untersuchungen angestellt hat, kommt zu folgendem Resultat: Der Mangel der Leukocytose bei einer Pneumonie während der fieberhaften Periode ist der Beweis einer hohen Virulenz der Pneumokokken und ist von ungünstiger Prognose, während das Vorhandensein der Leukocytose das Zeichen einer geringeren Virulenz der Diplokokken ist, ohne dass es desshalb an sich als ein günstiges prognostisches Zeichen aufzufassen wäre, da der Tod aus verschiedenen anderen Gründen eintreten kann. Nach meinen Untersuchungen kann ich den in diesen Theorien zum Ausdruck kommenden Gedanken nur beistimmen. Es besteht entschieden eine grössere Uebereinstimmung zwischen der Höhe der Leukocytose und der „Schwere“ des Falls, als zwischen ihr und z. B. der

---

[1]) Billing, John Hopkin's Bulletin, November 1894.
[2]) Washbourne, British med. Journal 1895, Nr. 9.
[3]) Laehr, Berl. klin. Woch. 1879, Bd. 36 u. 37.
[4]) Tchistovitch, Arch. des sciences biolog. de St. Petersbourg 1892.

Temperatur oder der Grösse des Infiltrats; und besonders deutlich tritt dies erstere in der ersten Hälfte der Erkrankung, bei den an den ersten Krankheitstagen vorgenommenen Blutkörperchenzählungen zu Tage.

Die Berücksichtigung der verschiedenen Formen der auftretenden Leukocyten ist geeignet, einiges Licht in das Wesen der Leukocytose bei der Pneumonie zu bringen. Biegansky[1]), auf dessen Arbeit ich verweise, sieht dasselbe in einer Sistirung der normalen Transformation der weissen Blutkörperchen, in einem Stillstand im Zerfall der polynucleären Zellen, während die Neubildung derselben aus den Lymphocyten noch weiter vor sich geht. Bei den schwersten, den lethal verlaufenden Fällen wird auch diese letztere gehemmt und so müssen sie ohne Leukocytose verlaufen. Biegansky's Befunde bezüglich der Morphologie der weissen Blutkörperchen kann ich durchaus bestätigen. Immer wieder findet man vor der Krise das recht einförmige Bild der rein entzündlichen Leukocytose; ich konnte eine Vermehrung der polynucleären Zellen bis 85 Proc. der Leukocyten constatiren. Eosinophile Zellen fand ich vor der Krise ebensowenig wie er oder z. B. Felsenthal (l. c.). Auch nach derselben vermisste ich sie einmal.

Ich unterlasse es, wie gesagt, auf die einzelnen zum Theil recht interessanten Theorien weiter einzugehen und begnüge mich damit, die hauptsächlichsten Resultate festgestellt und gezeigt zu haben, dass die Leukocytose bei der genuinen Pneumonie keineswegs ein so einheitliches Bild bietet, wie es bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. der Diphtherie[2]), der Fall ist, und wie es nach manchen Darstellungen anderer Autoren den Anschein hat.

Die anderen Factoren und Bestandtheile des Blutes haben bei der croupösen Pneumonie bis jetzt weniger Beachtung gefunden. Seitdem indess Bollinger[3]) die Behauptung aufgestellt hat, dass das pneumonische Exsudat — in letzter Reihe ausschliesslich aus Blutbestandtheilen gebildet — einen acuten quantitativen Verlust des Blutes an seinen wichtigsten Bestandtheilen bedingen müsse, ausser der (noch später zu besprechenden) Oligämie, wird man auch diese Factoren mehr zu berücksichtigen haben. — Wie bei der Leukocytose, so schwanken auch bei den Erythrocyten die Verhältnisse sehr vor der Krise. Ich konnte ebenso oft eine Abnahme wie eine Zunahme der letzteren während der Acme constatiren. Viel regelmässiger tritt dagegen eine Abnahme der rothen Blutkörperchen nach der Krise ein, entweder unmittelbar nach derselben oder erst am 2., 3. Tag, um dann

[1]) Biegansky, Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1894, Bd. 53. Stiénon, Journal de Bruxelles 1895.

[2]) Eigene Untersuchungen. Archiv für Kinderheilkunde, Nr. 19.

[3]) Bollinger, Münchener med. Wochenschrift 1895.

wieder allmälig zuzunehmen. Aehnliches wird von anderen Beobachtern angegeben (Literatur bei Grawitz[1]). (Ich muss übrigens hier bemerken, dass gerade obige Paradigmen für das Verhalten der Leukocytose diese Verhältnisse der Erythrocyten nicht erkennen lassen).

Ueber das specifische Gewicht des Blutes bei der genuinen Pneumonie der Kinder verdanken wir Monti[2]) eingehende Untersuchungen. Während der Zunahme und Ausbreitung der Pneumonie findet eine Steigerung der Blutdichte statt, die, sobald die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, also eventuell noch vor der Krise, constant bleibt oder sinkt. Bei Eintritt der Lösung ist das Sinken ein constantes." Den ersten Theil seiner Behauptung, das anfängliche Steigen, konnte ich mehrfach beobachten (Methode nach Hammerschlag), seltener das secundäre Sinken. Mit einer Ausnahme (1042), bei einem zum Exitus kommenden Kinde, hielt sich das specifische Gewicht stets zwischen (1050—) 1055—1060. Die Schwankungen überschritten nur einmal 5°.

Bezüglich des Hämoglobingehalts verfüge ich über zahlreiche Beobachtungen (Untersuchungen mittelst des Fleischl'schen Hämatometers), und diese zeigen auch eine Constanz der Resultate, wie sie sich sonst bei keinem anderen Blutfactor wieder finden. Vor der Krise eine progressive Zunahme des Hämoglobins, nach derselben eine ebenso regelmässige, aber viel langsamere Abnahme, dies liess sich ausserordentlich oft feststellen; nur selten war das Höhenmaximum schon einen Tag vor der Krise erreicht und begann noch vor dem Abfall der Temperatur wieder zu sinken. Die so erreichten Maxima lagen im Verhältniss von 3 : 2 : 2 zwischen 50—60, 60—70, 70—80; die Minima im Verhältniss von 1 : 3 : 1 zwischen 40—50, 50—60 und 60—70.

Besonderheiten und Complicationen.

Ich werde mich bei der Besprechung derselben oft kurz fassen können und kurz fassen müssen, um Wiederholungen zu vermeiden, So haben z. B. die nervösen Symptome bei der Schilderung der cerebralen Pneumonie ihre volle Würdigung erfahren. Ueber para- und postpneumonische Lähmungen, wie sie Aufrecht[3]) und Boulloche[4]) beschreibt, habe ich nichts zu berichten; der gelegentlich der secundären croupösen Pneumonie angeführte Fall von Accommodationsparese nach der Krise (S. 113) gehört nicht hierher, indem diese sicher auf Kosten der vorangegangenen Diphtherie zu rechnen ist.

[1]) Grawitz, Fortschritte der Medicin 1896, Bd. 14. (Referat über Bollinger.)
[2]) Monti, Archiv für Kinderheilkunde 1895.
[3]) Aufrecht, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 11.
[4]) Boulloche, Thèse de Paris 1892.

Respirationstractus.

Als Besonderheit seitens des Athmungsapparats hier kurz die Bemerkung, dass unter den 173 Fällen nur 2mal eine Expectoration des Sputums beobachtet wurde, bei einem 8- und einem 12jährigen Kinde, bei dem ersteren reichlich und längere Zeit, bei dem letzteren spärlich und vorübergehend, beide Male aber typisch rostfarbenes Sputum. — Unter den Complicationen seitens des Respirationstractus ist hier nur die Bronchitis und Pleuritis eingehender zu besprechen, indem einerseits Lungeninduration, Lungengangrän, Lungenabscess nach croupöser Pneumonie bei Kindern so gut wie nie beobachtet werden, hier auch nicht beobachtet wurden, andrerseits Bronchopneumonien als (selbständige) Complicationen neben der croupösen Pneumonie wohl kaum je mit Sicherheit in vivo diagnosticirt werden dürften. Bei Erörterung der Todesfälle werden wir dieser Complication wieder begegnen und dort ist auch ein richtigerer Platz, um ihre Bedeutung zu besprechen.

Die Bronchitis hat eine verschiedene Bedeutung, je nach der Zeit und dem Grade ihres Auftretens. Ein mässiger Catarrh der Bronchien wird recht häufig zu Beginn der Pneumonie beobachtet; aus dem Prodromalstadium ist er übergegangen in die Zeit der Acme. Bekommt man die Fälle zeitig genug zur Untersuchung, so findet man z. B. auf beiden Unterlappen mehr oder weniger reichliches Rasseln, ohne vorderhand die Pneumonie nachweisen zu können; während sich dann z. B. im linken Unterlappen das Infiltrat entwickelt, verschwinden hier sowohl wie auf der anderen Seite im Laufe weniger Tage die Rasselgeräusche. So hat diese Anfangsbronchitis meist nur geringe Bedeutung. Anders, wenn die Bronchitis im Verlaufe der Pneumonie auftritt (7mal), sei es auf der bisher gesunden Seite, sei es in dem pneumonisch inficirten Lappen, nach bereits eingetretener Lösung. Hier macht sie sich, selbst wenn der Catarrh nur geringe Grade erreicht, immer durch Vermehrung der Respirationsfrequenz bis zu starker Dyspnoë geltend, leicht verständlich bei der eben bei Kindern grossen Intoleranz gegenüber einer Einschränkung der Respirationsfläche. Immer ist in diesen Fällen die Reconvalescenz hinausgeschoben und erleidet Verspätungen um 14 Tage und noch mehr. — Eine diffuse capilläre Bronchitis im Verlauf der croupösen Pneumonie kam bei unseren Fällen nicht zur Beobachtung. Die schlechte prognostische Bedeutung dieser Complication ergibt sich aus dem eben Gesagten von selbst. Uebrigens scheint sie, wenn sie auch in den Lehrbüchern überall erwähnt wird, recht selten zu sein.

Eine Mitbetheiligung der Pleura darf man wohl bei jeder croupösen Pneumonie, ausser etwa der centralen, annehmen. Es frägt sich nur,

wie oft das pleuritische Exsudat nachweisbar wird, wie oft es Symptome macht, so dass man von einer Pleuropneumonie sprechen kann. Die Diagnose einer parapneumonischen Pleuritis ist beim Kinde sicher keine leichte, hierüber herrscht wohl Einstimmigkeit unter den Autoren. Von den „typischen" Merkmalen ist noch das sicherste, weil constanteste, die absolute Dämpfung, besonders dann, wenn man das allmälige Ansteigen derselben beobachten konnte. Geringere Bedeutung hat beim Kinde der Pectoralfremitus, er führt namentlich bei jüngeren Kindern oft nach beiden Richtungen hin zu falschen Schlüssen; nur bei Kindern der höheren Altersstufe ist er manchmal sicher entscheidend, wie ich dies oben schon andeutete. Es ist wichtig, hervorzuheben, dass die absolute und, wenn man so sagen soll, mit Resistenzvermehrung verbundene, totale Mattigkeit des Schalls für pleuritischen Erguss spricht, selbst bei bronchialem Athmen. Dies verschwindet lange nicht so oft und so regelmässig beim Kinde wie beim Erwachsenen. Dass es selbst noch bei dickem und reichlichem Eiter fortbestehen kann, dafür folgendes Beispiel:

Nr. 159. J. H., 3¾ Jahre alt. Kräftig. Erkrankt 20. October 1895. 22. October — ausgesprochene Pleuropneumonie der ganzen hinteren linken Seite. Herpes. Icterus. Temperatur 39—40. Puls 132—140. Respiration 48—64. — Am 26. October Pleuritis in Rückbildung. Bronchialathem wird lauter. Am 29. October Krise von 40 auf 38. Temperatur schwankt dann bis zum 1. November zwischen 37,5 und 38°. Puls 100—120. Respiration 36—40. Patient klagt auf Befragen stets über Leibschmerzen. Leber sehr gross. Am 2. November steigt die Temperatur wieder auf 39 und hält sich bis zum 7. November zwischen 38 und 39. Respiration 44—48. Oft Klagen über Leibschmerzen. In der ganzen Zeit vom 27. October an bis zum 7. November ändert sich kaum der Lungenbefund: Dämpfung und lautes Bronchialathmen ohne Rasseln über dem ganzen linken Unterlappen. Fremitus nicht zu verwerthen. Mehrere Probepunctionen negativ, endlich am 7. November positiv. Sofort Thorakotomie: Fast einen halben Liter Eiter mit vielen fibrinösen Schwarten entleert. Temperatur sinkt sofort auf 37°. Reactionslose Heilung. Rasche Erholung. 12. December normaler Lungenbefund.

Aus dem Verhalten des Fiebers wird man, wenigstens vor der Krise, nur wenig Aufschluss über den Hinzutritt einer Pleuritis bekommen, und weiterhin liess sich — entgegen anderen Behauptungen — in den meisten Fällen constatiren, dass ein seröses Exsudat sowohl bei wie nach der Krise die Temperatur nicht oder nur unwesentlich beeinflusste. Ein Hinausschieben der Krise durch dasselbe lässt sich kaum wahrnehmen. Das Zahlenverhältniss zwischen Krise und Lyse ist das Gleiche wie sonst (35 : 6). Selten kommt es durch eine seröse oder fibrinöse Pleuritis zu geringem Nachfieber (Resorptionsfieber?). Nur die postkritischen subnormalen Temperaturen werden hierbei seltener erreicht als sonst wohl.

Trotz diesen diagnostischen Schwierigkeiten liess sich unter den

173 Fällen 51mal mehr oder weniger bestimmt eine Pleuritis nachweisen. Ich bin aber weit entfernt, alle diese Fälle als complicirte anzusehen. Eine „Complication“ wird man nur bei etwa 16 — immer noch recht häufig — annehmen dürfen, dann nämlich, wenn sich die Pleuritis in gewisser Unabhängigkeit von der Pneumonie entwickelte, wenn sie erst wesentlich nach der Krise ihr Maximum und eine bedeutende Höhe erreichte, oder gar als richtige metapneumonische Pleuritis — im Gegensatz zu der parapneumonischen (Lemoine[1]) auftrat. Immerhin machte sich aber auch bei jenen anderen Fällen mit ganz unbedeutender Pleuritis ein Einfluss auf die Pneumonie geltend. Während nämlich bei der einfachen croupösen Lungenentzündung im Durchschnitt nach 5—6 Tagen nach der Krise die letzten krankhaften Symptome seitens des Thorax verschwunden, „die Lungen wieder frei“ waren, finde ich hier folgende Zahlen: Bis zum 5. Tage frei: 17, bis Ende der 1. Woche: 8, bis Ende der 2. Woche: 14, bis Ende der 3. Woche: 4. Hierin, in der längeren Dauer, bis der Status quo ante wieder erreicht ist, nicht in einer Beeinflussung des Fiebers, oder in einer Verschiebung der Mortalitätsverhältnisse, kaum auch in einer Verstärkung der subjectiven Beschwerden, liegt die Bedeutung der complicirenden Pleuritis beim Kinde, dann aber auch noch in der seltenen Möglichkeit des Auftretens eines Empyems. Dies wurde 7mal beobachtet, darunter 4mal bei Sectionen von ausgedehnten Pneumonien, wobei freilich nur 2mal das pleuritische Exsudat so bedeutend war, mindestens 100 ccm, dass es als Todesursache mit in Betracht kam; die beiden anderen Male bestanden mehr eitrig-fibrinöse Beschläge auf der Pleura. 2mal wurde von Herrn Prof. Gluck nach den im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 13, S. 414 dargelegten Grundsätzen die Empyemoperation mit Rippenresection (8. Rippe) gemacht. Den einen dieser Fälle habe ich eben im Auszuge wiedergegeben. Bei beiden heilte das Empyem weiterhin reactionslos aus. Diesen steht ein 3. Fall gegenüber, rechte Ober- und Mittellappenpneumonie bei einem 3jährigen Mädchen, bei dem sich unter Fieber bis 39°, das 8 Tage nach der Krise begann und 14 Tage lang anhielt, ein circumscriptes, abgesacktes Empyem unterhalb der rechten Clavicula entwickelte. Es bildete sich (nach der Probepunction) spontan zurück, und 14 Tage später war kaum mehr etwas Pathologisches nachzuweisen.

Die Pleuritis ist so recht eine Complication der Unterlappenpneumonie; dies erklärt sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen. Sonst bei den anderen Complicationen und Verlaufsanomalien sehen wir stets die Oberlappen, namentlich den rechten Oberlappen, einen erheblichen Bruch-

[1]) Lemoine, Semaine médicale 1893, Bd. 13.

theil stellen. Hier, bei der Pleuritis, findet sich nur einmal eine localisirte rechtseitige Oberlappenpneumonie, nur 2mal eine solche des linken Oberlappens, dagegen 32mal eine in einem Unterlappen localisirte Entzündung. In einem Drittel der Fälle von Pleuritis waren 2 und mehr Lappen erkrankt, und von den mehrlappigen Lungenentzündungen waren $^2/_3$ mit Pleuritis complicirt. Der rechte und der linke Lungenflügel waren gleich häufig betroffen. — Nach all diesen Bemerkungen komme ich schliesslich zu dem Resultat, dass die Pleuritis eine relativ häufige Complication der genuinen Kinderpneumonie darstellt, hier auch relativ häufig vorkommt gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen, dass sie aber einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegt, die Temperatur kaum beeinflusst, nur den Status ad integrum verzögert und nur sehr selten in Empyem übergeht.

Herz.

Die leichteren Störungen, wie die häufigen leichten Grade von Unregelmässigkeit in der Schlagfolge, die vorübergehenden leichten Anomalien an den Klappen, denen noch keine anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen, habe ich schon oben bei der Schilderung des Verhaltens des Pulses besprochen. Hier bleibt noch die Herzschwäche und der Collaps zu erledigen. Abgesehen von den 7 zum Exitus gekommenen Fällen, wurde mehr oder weniger ausgesprochen Herzschwäche 20mal beobachtet, mit fadendünnem, fast unfühlbarem, sehr beschleunigtem Puls, dumpfen Herztönen, tiefer Blässe und all den anderen charakteristischen Symptomen, relativ überwiegend bei jüngeren und jüngsten Kindern. Hieran reihen sich 5 Fälle, bei denen ausgesprochene Collapse auftraten. Sie wurden zu den verschiedensten Zeiten im Verlaufe der Pneumonie beobachtet. Ich führe sie hier kurz an in der Reihenfolge, wie sie bezüglich der Zeit ihres Auftretens am gefährlichsten sind, die schwersten und gefährlichsten Collapse zuletzt.

Ein 4jähriger Junge mit beiderseitiger Unterlappenpneumonie hatte am 3. und 4. Krankheitstage, bei einer Temperatur von 40,5, Abends ziemlich starke Collapse. Bei dem 3jährigen L. (Nr. 37), gleichfalls doppelseitige Unterlappenpneumonie, ging am 7. Tage die Krise unter den schwersten Collapssymptomen, mit aussetzendem Puls, verfallenem Aussehen einher. Nach der Krise äusserste Ermattung; die Temperatur war von 39,4 auf 36,6, der Puls von 144 auf 120 gesunken, die Respiration 48, hatte sich nur unwesentlich geändert. — Einen ähnlichen Collaps beim raschen Sinken der Temperatur machte die $1^3/_4$ Jahre alte Else T. durch: Pneumonie der ganzen rechten Lunge, Krise am 8. Tage, nach 2tägigem fieberfreiem Intervall, 2 Tage lang hohes, intermittirendes Fieber bis 40,3°, als dessen Ursache eine Otitis media acuta duplex anzusehen war. Der 2. und letzte Fieberabfall von 40,4 auf 35,3 war von einem schweren Collaps begleitet. — Im Gegensatz hierzu traten bei völlig fieberfreiem Zustand bei einem $1^1/_4$jährigen

Mädchen noch 2 Tage nach der Krise mehrere Collapse auf, mit hochgradiger Erschöpfung und Ermattung. Alle diese Fälle kamen indess zur Heilung. Nur bei dem 1¼ Jahre alten Curt S. (Nr. 122) häuften sich am 11.—15. Krankheitstag, als die Pneumonie nicht zur Lösung und das Fieber nicht zum Abfall kam, die Collapse und der Patient erlag schliesslich der Herzlähmung.

Ueber diese Todesursache, die Herzschwäche, unten noch das Nähere. — Hier wäre noch mit einigen Worten auf die Pericarditis, speciell die Pericarditis purulenta einzugehen. Sie wurde 4mal beobachtet, freilich nicht immer schon in vivo, sondern erst bei der Section oder wenigstens erst hier sichergestellt. Alle diese 4 Fälle kamen zum Exitus lethalis und man erkennt hieraus die fatale Bedeutung dieser Complication. Der Nachweis derselben durch die physikalischen Untersuchungsmethoden ist ein recht schwerer, besonders dann, wenn es sich, wie 3mal hier, mehr um eine eitrig-fibrinöse Umhüllung des Herzmuskels unter Schwinden der Hauptmasse der Flüssigkeit handelt, — nur einmal war das eitrig-flüssige Exsudat bedeutend. Ferner wird die Verwerthung der Resultate der Auscultation und Percussion erschwert, wenn diese Complication auftritt bei ausgedehnter linkseitiger Pneumonie oder bei linkseitigem Empyem. Dies war hier je 2mal der Fall; und immer war so die Entzündung des Herzbeutels durch Fortleitung derselben von den Nachbarorganen aus zu Stande gekommen, nie „e causa ignota", wie man wohl früher sagte, oder durch Sepsis, wie man jetzt etwa sagen würde. Bei dieser Schwierigkeit der Diagnose durch die physikalischen Methoden ist die Berücksichtigung der indirecten Symptome um so werthvoller, der besonders schwerkranke Allgemeinzustand, das ganz abnorm hohe Fieber, die Irregularität des Pulses, die hochgradige Dyspnoë, die zunehmende und schliesslich ganz intensive Cyanose (Jaksch) u. A.

Verdauungsapparat.

Nachdem bereits oben das Erbrechen und die sonstigen gastrischen Störungen bei der Schilderung der Initialsymptome und der Pneumonia gastrica genau besprochen und ihre grosse Bedeutung für die genuine Kinderpneumonie dargethan wurde, kann ich mich hier bezüglich der weiteren Störungen seitens des Verdauungsapparats kurz fassen.

Bei der Geneigtheit der Kinder zu einer Halsentzündung ist es leicht erklärlich, dass zuweilen (6 Fälle) eine Angina lacunaris die croupöse Lungenentzündung begleitet. Sie kann leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben, wenn sie zu einer Zeit auftritt, wo auf den Lungen noch nichts pathologisches nachweisbar ist, und wenn sie durch heftige Schmerzen, starke Drüsenschwellung, durch stärkere Beläge sich ganz in den Vordergrund drängt. Freilich wird man weniger an eine Angina lacunaris simplex als vielmehr an den Ausbruch einer Scarlatina denken.

Während der Erwachsene bei seiner Pneumonie in der Regel mit Obstipation zu kämpfen hat, sind beim Kinde dünne Stühle, namentlich zu Anfang der Krankheit, keine Seltenheit. Eine ausgesprochene Diarrhöe ist schon seltener (8mal), und 3mal war die Pneumonie durch eine richtige, schwere Enteritis follicularis complicirt, die sich über die Krise hinaus hinzog und das ganze therapeutische Interesse in Anspruch nahm. Es soll dabei bemerkt werden, dass sich in der Hälfte der Sectionen ausgesprochene Enteritis, mit folliculärer Schwellung und sogar mit ausgedehnten Hämorrhagien auf der Schleimhaut fand. Alle diese Fälle von Diarrhöe und Enteritis betrafen Kinder meist unter 2 Jahren, sehr selten über 4 Jahren.

In einem Fünftel der Fälle war die Leber palpabel; dabei bestand 7mal eine ausgesprochene Schwellung mit Druckempfindlichkeit, wohl eine Stauungshyperämie, die sich stets ziemlich lange hinzog und erst relativ spät in der Reconvalescenz verschwand.

Aehnlich verhält es sich mit der Milz. In einem Achtel der Fälle war sie deutlich palpabel, und 4mal, die lethal verlaufenden Fälle abgerechnet, durfte man von einem richtigen Milztumor sprechen, der, wie die Leberschwellung, sich erst spät zurückbildete. Dem Auftreten eines Milztumors bei der genuinen Pneumonie hat man in letzter Zeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Die Häufigkeit des Befundes bei Sectionen schwankt nach neueren Angaben [Bollinger (l.c.), Fränkel und Reiche (l.c.), Rivalta][1] zwischen 40—70 Proc. Bei den Kindern soll ein Milztumor sich seltener finden. Bei unseren 7 Sectionen war er 4mal vorhanden, dabei 1mal in gewaltiger Grösse. Man ist sich darüber einig, dass er weniger mit der Infection als solcher, als mit der Regeneration der Leukocyten in Zusammenhang steht. Der gesteigerte Verbrauch derselben im Verein mit der Wirkung der von den Diplokokken gelieferten Toxine regt die Milz zu vermehrter physiologischer Thätigkeit an und führt so deren Hyperplasie herbei (Queirolo bei Rivalta).

Nieren.

Bezüglich der quantitativen Veränderungen in der Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile bei der genuinen Pneumonie, der Steigerung und namentlich der epikritischen Vermehrung des Harnstoffs, der relativen Vermehrung der Harnsäure, der Variabilität in der Phosphorsäure-[2]), der Verminderung der Chlorausscheidung, vor Allem bezüglich der absoluten und relativen Verminderung des Wassers und der postkritischen Polyurie verweise ich auf die Lehrbücher. Hier möchte ich eingehender nur die

[1]) Rivalta, Policlinico, 1. Bd., 1894.
[2]) Schwarz, Wiener med. Blätter 1895.

Albuminurie besprechen, besonders angeregt durch die neuere Arbeit von Fränkel und Reiche[1]) aus dem Eppendorfer Krankenhaus, die genaue Mittheilungen bezüglich des Verhaltens der Albuminurie beim Erwachsenen bringen und einige Verschiedenheiten in den diesbezüglichen Verhältnissen bei den Kindern andeuten. Bei der genuinen Pneumonie der Erwachsenen findet sich Albuminurie in 42—68 Proc. der Fälle; bei den Kindern wesentlich seltener, nach Ziemssen in 13 Proc., nach Hellström in 22 Proc., nach Fränkel und Reiche bei Kindern von 1—5 Jahren in 6,7 Proc., 6—15 Jahren in 5,1 Proc. (15—30 Jahren in 36,7 Proc.). Ich bekomme höhere Zahlen, aber immerhin noch kleinere als die für die Erwachsenen giltigen, nämlich 28 Proc. Diese grössere Ziffer ist, wie ich wohl annehmen darf, darauf zurückzuführen, dass am Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause dem Verhalten des Urins von jeher und bei allen Krankheiten besonders grosse Aufmerksamkeit geschenkt wurde, und dass dadurch gerade diese Untersuchungen besonders genau ausgeführt sind. Die Menge des Albumens ist meist eine geringe; in drei Viertel der Fälle kam es bei der Essigsäurekochprobe nur zu einer Trübung des Urins, in einem Viertel zu einem Niederschlag. Einen Zusammenhang in der Menge des Albumens und der Ausdehnung des Infiltrats konnte ich in nur viel geringerem Masse constatieren als die beiden genannten Autoren, wie aus folgender Gegenüberstellung ersichtlich:

Bei Erkrankung von	1 Lappen,	2 Lappen,	3 Lappen	zusammen
Trübung oder Opalescenz	26	10	2	38
Geringer Eiweissniederschlag	2	1	—	3
Starker „	3	2	3	8
zusammen	31	13	5	49
in Proc. bei Kindern	26 Proc.	29 Proc.	62 Proc.	28 Proc.
„ „ „ Erwachsenen . .	38 Proc.	53,9 Proc.	54,1 Proc.	

Der Verlauf der Albuminurie entsprach meist dem der Pneumonie. 4mal trat das Maximum der Eiweissausscheidung deutlich am Tage der Krise ein, sonst gewöhnlich schon etwas früher; und nach der Krise erfolgte die Abnahme oder das völlige Verschwinden der Albuminurie meist sehr rasch, was aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

Urin schon vor der Krise frei	5mal
unmittelbar nach der Krise frei	29 „
1 Tag post Krise frei	3 „
2 Tage post Krise frei	9 „
3 Tage post Krise frei	2 „
1 Woche post Krise frei	1 „

[1]) Fränkel u. Reiche, Centralblatt für innere Medicin, Bd. 42, 1893.

Nach den Untersuchungen von Fränkel und Reiche dauerte bei Erwachsenen die Albuminurie im Durchschnitt länger, meist bis 2 Tage nach der Krise.

Ebenso wie in der Häufigkeit der Albuminurie sind auch in dem quantitativen und qualitativen Verhalten der morphotischen Bestandtheile bei derselben allenthalben die leichteren Verhältnisse beim Kinde zu constatiren. Bei Fränkel und Reiche zeigten alle 9 untersuchten Fälle Leukocyten und Epithelien, letztere meist mit fettiger Degeneration; 4 überdies hyaline, theilweise gekörnte Cylinder, ausnahmsweise fanden sich auch rothe Blutkörperchen. Von unseren 49 Fällen mit Albuminurie hatten dagegen nur 20 morphotische Bestandtheile, und zwar alle nur Leukocyten und — meist ziemlich normale oder gekörnte, seltener verfettete — Epithelien. So gut wie nie fanden sich rothe Blutkörperchen, nie Cylinder, mit Ausnahme bei 2 sofort zu besprechenden Fällen.

Das eine war jenes, schon mehrfach erwähnte, 13jährige Mädchen, welches der Schwere der Infection erlag; es hatte eine ausgesprochene acute hämorrhagische Nephritis mit viel Eiweiss, viel Blut, hyalinen Cylindern im Urin. Diese wirkliche Complication steht unter den 173 Fällen isolirt da. Bei der Beschreibung der Pneumonie ist sie mancherorts übermässig in den Vordergrund gedrängt; auch bei den Erwachsenen ist die acute hämorrhagische Nephritis als Complication der croupösen Pneumonie sehr selten (bei Fränkel und Reiche in 0,53 Proc.). Der andere Fall von sehr starker Nierenentzündung ist nicht als eine Nephritis bei croupöser Pneumonie aufzufassen, sondern als eine solche nach Diphtherie, die allerdings in ihrem Verlauf, einem langsamen Anstieg zu einer kaum im Verhältniss zur vorangegangenen Diphtherie stehenden Höhe und einer überaus raschen Heilung nach der Krise, durch diese Pneumonie merklich beeinflusst wurde:

Nr. 147. F. B., 7 Jahre alt, kam am 13. Mai mit mittelschwerer Diphtherie in Behandlung. Am 16. Mai Abends, als der Rachen schon wieder frei von Belag war, stieg nach 2tägigem fieberfreiem Intervall die Temperatur plötzlich auf 40° und gleichzeitig damit begann die Albuminurie. Am 22. Mai (!) erst manifeste Pneumonie des linken Unterlappens; sehr viel Albumen, sehr viele Cylinder. Am 23./24. Mai Krise, gleichzeitig damit Maximum der Nephritis, die mittlerweile auf 7‰ Eiweiss gestiegen und durch viele hyaline Cylinder, Epithelien und Leukocyten charakterisirt war. Gleich nach der Krise wesentliche Besserung der Albuminurie und schon 3 Tage später Urin vollkommen frei von pathologischen Bestandtheilen.

Auch in dem histologischen Verhalten zeigt sich nach Fränkel und Reiche eine bemerkenswerthe Differenz zwischen der Nephritis der Erwachsenen und derjenigen eines 1½jährigen Kindes, dort stets schwere, besonders extensive Läsionen, Nekrosen und Degenerationen in den Epithelien der Henle'schen Schleifen, der gewundenen (Kahlden) und der geraden Harn-

kanälchen, ein feinkörniges Exsudat innerhalb der Glomeruluskapseln, hier nur leichte Schwellung, körnige Lockerung des Epithels. Bei unseren 7 Todesfällen wurde nach dem makroskopischen Befund 3mal ausgesprochene Nephritis, Schwellung, Verbreiterung der Rinde, Trübung daselbst gefunden; einmal starke Hyperämie und einmal starke Anämie, übereinstimmend mit dem Befund der anderen Bauchorgane.

Unter den oben skizzirten Umständen darf man als ein Charakteristicum der Albuminurie bei der genuinen Pneumonie der Kinder ihre Geringfügigkeit hinstellen, sowohl was die Menge des Eiweisses und die Dauer der Albuminurie, wie auch die Quantität und Qualität der morphotischen Bestandtheile betrifft, eine Leichtigkeit, die auffallend contrastirt zu dem sonst recht schweren Verlauf der Pneumonie. Es handelt sich hier um eine Eiweissausscheidung, die sich in vielen Fällen kaum von der febrilen Albuminurie der Erwachsenen unterscheidet. Gleichwohl wird man nicht fehlgehen, die Albuminurie in Beziehung zu bringen mit der Infection als solcher, bei der geringen Tendenz des kindlichen Organismus zu rein febriler Albuminurie, bei dem Parallelismus zwischen Albuminurie und der Schwere der Infection. Allein von den 28 cerebralen Pneumonien hatten 21 Albuminurie. Eine hämorrhagische Nephritis trat allein und gerade bei jenem Falle auf, der der Schwere der Infection erlag. Die Albuminurie kommt zu Stande bei der Ausscheidung der toxischen Stoffwechselproducte und — nach den histologischen Untersuchungen — vielleicht auch der specifischen Krankheitserreger. Wenn diese Albuminurie bei den Kindern besonders leicht ist, so erklärt es sich zum Theil aus der grösseren Widerstandsfähigkeit seiner Niere, die noch nicht durch Alkoholismus und andere Momente geschädigt ist. Man muss weiterhin annehmen, dass dieser Infectionsstoff ein milderer ist, als der mancher anderer Infectionskrankheiten, der Masern, des Scharlachs, der Diphtherie. Dort viel schwerere Albuminurien, viel stärkere Nierenläsionen, dort auch eine viel höhere Mortalität. Aus der Art der geschilderten Läsion ist die Möglichkeit einer raschen Reparation bei Fortfall der einwirkenden Schädlichkeit leicht zu erklären.

Auf die Ehrlich'sche Diazoreaction wurde der Urin fast in allen Fällen untersucht. 10mal war sie schwach, 9mal deutlich positiv. So kann ihr nach diesen Beobachtungen eine diagnostische Bedeutung weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin zuerkannt werden. Die Probe, als ungenaue Acetonprobe aufgefasst, liesse eventuell Schlüsse zu auf die Häufigkeit von Acetonurie. Doch auch letztere hat keine klinische Bedeutung, indem gerade bei Kindern eine febrile Acetonurie sehr gewöhnlich ist (Baginsky). Diaceturie, während des Fiebers der Acetonurie häufig



vorangehend, wurde von Schrack[1]) ausnahmslos bei lobärer Kinderpneumonie gefunden. Beziehungen zwischen intensiver Diaceturie und den nervösen Störungen bei Pneumonie wurden von Jaksch seiner Zeit angenommen, doch auch wieder fallen gelassen.

Eine beträchtliche Vermehrung des Indicans im Urin ist recht selten, wie ja auch eigentlich zu erwarten ist, indem keine Ursache für eine stärkere Eiweissfäulniss im Darm oder sonst wo vorliegt. Die Jaffé-Stokvis'sche Probe fällt gewöhnlich schwach positiv aus. Eine intensive Blaufärbung des Chloroforms wurde 1mal, mässigere Grade 4mal beobachtet.

Haut.

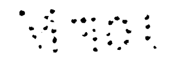
Trotzdem bei manchen Fällen intensiver Schweiss beobachtet wird und von einigen Autoren sogar Schweissträufeln bei der genuinen Pneumonie der Kinder gesehen wurde, scheint doch im Allgemeinen die Schweissbildung hier, sowohl während des Verlaufs als bei der Krise, etwas seltener zu sein als beim Erwachsenen. Naturgemäss sind infolge dessen die Exantheme, deren Entstehung auf den Schweiss zurückzuführen ist, noch seltener. Einmal war eine ausgedehnte Miliaria 3 Tage nach der Krise zu beobachten.

Erytheme, masern- und scharlachähnliche, besonders im Beginn der Krankheit, bald nach der initialen Blässe auftretend, sind bei den Kindern zuerst wohl von Rilliet und Barthez und Cadet du Gassicourt eingehend beschrieben worden[2]). Sie sind besonders dann von diagnostischem Interesse, wenn sie zu einer Zeit auftreten, wo die Symptome der Pneumonie auf den Lungen noch nicht nachweisbar sind. Unter unseren Fällen wurde bei einem 8jährigen Jungen am 4. Krankheitstag ein masernähnliches Erythem beobachtet. Es war namentlich auf der Streckseite der Extremitäten sehr ausgesprochen und hatte insofern Beziehungen mit der Urticaria, als es zeitweise stärker, zeitweise schwächer hervortrat. Bei einem 2jährigen Jungen trat nach einer äusserst schweren cerebralen, rechtseitigen Spitzenpneumonie mit Otitis media während der Lyse am 14. Tage ein typisches Erythema exsudativum multiforme auf, wie es auch sonst in der Reconvalescenz namentlich nach Infectionskrankheiten beobachtet wird.

Die wichtigsten Besonderheiten seitens der Haut im Verlauf der genuinen Pneumonie sind der Herpes und der Icterus. Unter den 173 Fällen zeigten 31 einen Herpes, = 18 Proc. Das ist sehr wenig, wenn wir sonst in Statistiken gewöhnlich 40—50 Proc. finden. Lebert (siehe bei Jürgensen) hat schon auf örtliche Differenzen in dieser Beziehung aufmerksam

[1]) Schrack, Jahrbuch für Kinderheilkunde Nr. 29.

[2]) Vergl. Arnaud et Lop, Revue mens. des malad. de l'enfance 1893.





gemacht. In Zürich und Breslau wurde er seltener als sonst beobachtet. Zu diesen Städten würde auch Berlin gehören. Im Städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin hatten sogar nur 14 Proc. der genuinen Pneumonien einen Herpes. — In unserem Krankenhause war er meist einseitig, und zwar bei einseitigen Lungenaffectionen häufiger auf der der Pneumonie entgegengesetzten Seite localisirt. 3mal dehnte er sich von den Lippen auf die Wangen aus, 4mal auf die Nase und 1mal bestand gleichzeitig ein Herpes lingualis. 1mal entwickelte sich aus dem Herpes ein eczematöser Ausschlag und weiterhin traten bei diesem Falle sogar pemphigoide Blasen am Halse auf. Sonst heilte die Herpeseruption, die sehr selten erst nach dem 3. Tag entstanden war, stets im Laufe einer Woche ab. — Man hat aus empirischer Erfahrung dem Herpes eine prognostisch günstige Bedeutung beigelegt und Geisler hat dies genau ausgeführt. Bei unseren Patienten kamen alle Pneumonien mit Herpes zur Heilung; ja noch mehr: über $^2/_3$ dieser Fälle nahmen einen nur mittelschweren Verlauf.

Von grösserer Bedeutung ist ein die Pneumonie complicirender Icterus. Doch tritt er bei dem Kinde so gut wie nie — in unseren Fällen nie — in dem Grade auf, wie er zuweilen bei Erwachsenen beobachtet wird, so dass er von Gastroenteritis oder Delirien, Collapsen gefolgt wäre. Vielmehr verlief er stets leicht, in dem Masse, wie er durch die Druckzunahme des venösen Blutes in der Leber, durch Compression der Gallengänge durch die überstark gefüllten Venen sich leicht erklären liess. Trat er überdies, wie in $^2/_3$ unserer Beobachtungen bei der Pneumonie der Unterlappen oder bei gleichzeitig bestehender Pleuritis auf, so war dies weiterhin ein Punkt zu seiner Erklärung, indem das grosse Infiltrat oder Exsudat einen directen Druck auf die Leber ausüben konnte. — Der die croupöse Pneumonie complicirende Icterus tritt beim Kinde nicht nur leichter, sondern auch viel seltener auf; ich finde ihn, selbst jene leichteren Grade von nur geringer Verfärbung der Haut mit einbezogen, nur bei 4,6 Proc. der Patienten, während die Angaben bei Erwachsenen zwischen 8,7 und 73 Proc. schwanken, je nachdem auch die leichtesten Grade miteingerechnet oder ausser Acht gelassen werden. Es ist dabei zu bemerken, dass sich in unseren Fällen die Gelbfärbung stets früher an der Haut als an den Conjunctiven oder nur an ersterer bemerkbar machte. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass diese leichteren Grade von Icterus, wie sie hier beobachtet wurden, auch die Mortalität nicht beeinflussten. 5 von den 8 Fällen gehörten zu den schwereren, aber sie alle gingen in Heilung aus. — Hier ist noch ein Patient zu erwähnen, bei dem sich eine (secundäre) croupöse Pneumonie entwickelte im Anschluss an einen Icterus catarrhalis. Der Stuhl war bereits wieder gefärbt, auch der Gallenfarbstoff schon wieder aus dem Urin ge-

schwunden, die Haut kaum mehr gelb, als die Pneumonie des rechten Oberlappens einsetzte, um weiterhin einen durchweg normalen Verlauf zu nehmen.

Um vollständig zu sein, habe ich unter den Complicationen seitens der Haut noch 1 Fall von Decubitus zu erwähnen.

Ein 13jähriges Mädchen, übrigens in seinem Habitus weit mehr Weib als Mädchen, kam mit ausserordentlich schwerer linkseitiger Pleuropneumonie, Decubitus über dem Kreuzbein, Thrombose und Phlegmasia alba dolens des linken Oberschenkels zur Aufnahme. Letztere ging unter exspectativer Behandlung zurück; der Decubitus aber erforderte grosse Operationen, mit Sequestrotomien u. A., so dass Patientin erst nach Monaten aus dem Krankenhause entlassen werden konnte. Abgesehen von den direct tödtlichen, war dies wohl die schwerste Complication, die hier bei den croupösen Pneumonien zur Beobachtung kam.

Otitis media acuta.

Dieser Complication geschah oben schon Erwähnung als einer der Ursachen, und nicht der unwichtigsten, der cerebralen Symptome bei der croupösen Lungenentzündung der Kinder, und gleichzeitig wurde betont, dass sie nicht die ihr gebührende Würdigung gefunden hat. Bei den spärlichen nach Steiner's (l. c.) Mittheilung in der Literatur veröffentlichten Fällen ist stets fast nur auf den bacteriologischen Befund Rücksicht genommen [1]). Man hat den Diplococcus pneumoniae als den Erreger dieser secundären Otitis media erkannt. Hierin, in dem Nachweis desselben, scheint in der That das interessanteste an der acuten Mittelohrentzündung bei der croupösen Pneumonie der Erwachsenen zu liegen. Sie kommt dort sowohl selten vor (Gross beobachtete sie nur 2mal unter 314 Fällen) als auch bietet sie keine grossen Besonderheiten im Verlauf. Anders beim Kinde. Die acute Otitis media ist so recht eine Complication der Pneumonie der Kinder. Bekannt ist die Thatsache, dass diese überhaupt vielmehr als Erwachsene zu Mittelohrerkrankungen disponiren. Tröltsch hat in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde (Bd. VII, Abth. 2) die Gründe hierfür genau analysirt und führt eine ganze Reihe von morphologischen Besonderheiten des kindlichen Nasenrachenraums als prädisponirende Momente an. Unter ihnen ist gerade dasjenige das bedeutsamste, welches bei der Pneumonie ganz besonders in Betracht kommt: der eigentliche Tubenverschluss ist ein weit laxerer und viel leichter zu sprengen als beim Erwachsenen; so können bei heftigen Hustenstössen und bei der Eigenthümlichkeit der Expectoration im Kindesalter, bei dem Verschlucken des Sputums, die specifischen Keime besonders leicht in die Tube hineingetrieben werden oder hineinwandern, um dann in der Paukenhöhle die Entzündung zu erregen.

[1]) Zaufal, Verein deutscher Aerzte in Prag, 1888 Oct.



Ebenso wie die Häufigkeit wird auch die Schwere des Verlaufs dieser complicirenden Otitis media aus morphologisch und mehr noch aus physiologisch begründeten Ursachen erklärt. Neben all den oben bereits als mögliche Ursachen der Cerebralpneumonie angeführten Momenten ist hier noch besonders zu erwähnen, dass beim Kinde, so lange nicht die Sutura petrosquamosa knöchern verschlossen ist, ein directer Zusammenhang nicht blos der Gefässe, sondern auch des Gewebes selbst zwischen der Auskleidung der Schädelhöhle und der Mucosa des Mittelohrs besteht. Um so leichter mögen Reize auf diesem Wege vom Ohr aus nach dem Gehirn fortgeleitet werden, mögen sie nun rein mechanischer oder bacterieller oder toxischer Art sein. So tritt bei der acuten Otitis media der Kinder die locale Erkrankung oft ganz zurück hinter die cerebralen Symptome: die Unruhe, den heftigen Schmerz, ein dauerndes, klägliches Winseln, stark ausgesprochene Nackenstarre und fast opisthotonische Rückwärtsstreckung des Kopfes bei völlig freiem Sensorium, die reflectorische Form A. Baginsky's[1], oder bei der meningitischen Form Eingenommenheit des Sensoriums bis zum Sopor, Delirien, Convulsionen. Die Bedeutung all dieser Symptome erhellt aus der schwerwiegenden Zahl, dass von 18 durch acute Mittelohrentzündung complicirten croupösen Pneumonien die Hälfte die „cerebrale" Verlaufsanomalie darbot, wobei die Gehirnsymptome oft, wenn auch nicht immer, mit dem Eintritt der Perforation oder dem durch die Paracentese geschaffenen Abfluss des Eiters oder mit dem Rückgang der Entzündungserscheinungen verschwanden. Auch die Temperatur wird mehr oder weniger beeinflusst. Kommt die Otitis media noch zur Zeit der Acme zum Ausbruch, so zeigt das vorher continuirliche oder remittirende hohe Fieber auffallende Neigung zu tiefen Intermissionen, als ob die Pneumonie zur Krisis kommen wollte, während der Ohrenprocess immer wieder eine abendliche hohe Exacerbation hervorruft. Tritt die Mittelohrentzündung erst nach der Krise in den Vordergrund, so kommt es zu mehr oder weniger hohem Nachfieber bis 38,5 oder 39° 1 oder 2 Tage lang.

Im Gegensatz hierzu kann der Verlauf des localen Processes selbst als ein gutartiger bezeichnet werden; er hat nichts von dem zerstörenden Charakter der Scharlachotitis, nichts von der Tendenz zu chronischer Eiterung wie nach den Masern. Vielmehr kommt die Affection meist wieder in 8—10 Tagen zur Heilung, nur 1mal dauerte es unter unseren Fällen 2 Wochen lang bis zu vollkommener Narbenbildung. So bietet die Otitis nach croupöser Pneumonie manche Aehnlichkeit mit der Influenzaotitis, und oft genug erinnerte auch das blauroth injicirte

[1]) Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Auflage 1896, S. 957.

Trommelfell oder eine richtige hämorrhagische Myringitis an das Bild der letzteren.

Unter den 173 Fällen wurde 18mal eine acute Mittelohrentzündung beobachtet. 5mal blieb es bei einer Otitis media acuta simplex, die spontan heilte. Bei den anderen 13 Fällen von Otitis media acuta suppurativa seu perforativa kam 7mal der Eiter spontan zum Durchbruch, 6mal kam man diesem durch die Paracentese zuvor. 12mal war die Otitis doppelseitig, wobei beide Ohren selten zu ganz gleicher Zeit, vielmehr meist rasch hinter einander erkrankten, 6mal war sie einseitig, und zwar 5mal auf der der Lungenentzündung entgegengesetzten Seite localisirt. Schwartze [1]) macht in seinem Handbuch einen Unterschied, je nachdem die Otitis 1. der Pneumonie vorausgeht oder gleichzeitig sich entwickelt oder 2. im Verlauf derselben oder 3. erst nach ihr entsteht. Unsere Fälle gehören fast alle zur zweiten Gruppe, indem sich die Complication meist in der zweiten Hälfte des Höhestadiums entwickelte. Bezüglich des Höhepunktes der Ohraffection erhalte ich folgende Daten:

noch während des Höhestadiums der Pneumonie	4	1 Tag nach der Krise	3
1 Tag vor der Krise	5	3 „ „ „ „	2
während der Krise oder Lyse .	2	8 „ „ „ „	1

Steiner, mit dessen Angaben die unsrigen auch an anderer Stelle differiren, beobachtete die acute Mittelohrentzündung namentlich bei (rechtseitiger) Spitzenpneumonie. Ich kann eben so wenig hier wie bei den anderen Complicationen eine stärkere Betheiligung der Oberlappen gegenüber den Unterlappen constatiren, wohl aber ein ganz bedeutendes Ueberwiegen (5 : 1) des rechten Lungenflügels über den linken. Bei einer auf den linken Unterlappen localisirten Entzündung zeigte sich die Complication nie. Das Alter der betreffenden Kinder lag fast immer zwischen $1^{3}/_{4}$ und 3 Jahren. Alle Fälle kamen zur Heilung. — Ich lasse zum Schluss eine auszugsweise Beschreibung einiger typischer Fälle folgen:

I. Ein Fall ohne cerebrale Erscheinungen, Nachfieber nach der Krise.

Nr. 34. M. S., 10 Jahre alt. Plötzlich erkrankt 27. März 1896. — 30. März Höhepunkt der rechten Unterlappenpneumonie. 30./31. März Krise. 31. März Patient fast taub. Rechts alte abgelaufene Mittelohrentzündung mit Narben. Links Otitis media acuta. Abends 38,4. 1. April Paracentese links. Eiter fliesst ab. Dauernd fieberfrei. 2. April starke Otorrhöe links. Hörvermögen bessert sich (Flst. 80 cm). 7. April Otorrhöe gering. 11. April geheilt.

II. Otitis media, reflectorische Nackenstarre.

Nr. 170. G. K., $1^{1}/_{2}$ Jahre alt, erkrankt 16. Mai 1895. Convulsionen. 21. Mai

[1]) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde.

rechts Ober- und Mittellappenpneumonie. 23. Mai Unterlappenpneumonie. Schwer krank. — 25./26. Mai Krise 40—36°. 26. Mai Abends 39,6. 27. Mai Nackensteifigkeit, „wie ein Stab", rechte Otitis media acuta. 28. Mai zwei kleine Perforationen, 38,2. Steifigkeit geringer. 29. Mai fieberfrei. Grosse Perforation, Starke Otorrhöe. 30. Mai 39°, Otitis media acuta sinistra. Perforation. 2. Juni. Stets fieberfrei. Seit dem 31. Mai Secretion geringer. Langsame Erholung.

III. Otitis media, meningitische Form.

Nr. 162. A. F., 3 Jahre alt. Erkrankt 28. October 1895. 31. October rechts Unterlappenpneumonie. Delirien. Schwer krank. 40,6. Otitis media simpl. acut. dextr. Taubheit. 2. November Krise. Otorrhöe rechts, Sensorium freier. 3. November 39,1 Abends. 4. November fieberfrei, Otitis media perforativa sinistra. Schwerhörigkeit. Sensorium ganz frei. 6. November Ohren trocken. Euphorie.

Hier ist auch noch der wohl selten ausbleibende Einfluss zu erwähnen, den die genuine Pneumonie auf eine chronische eitrige Mittelohrentzündung ausübt. In dem einen Fall wurde der Ausfluss 6 Tage nach der Krise fötid, während er vorher geruchlos war, in dem anderen kam es in der Reconvalescenz zu einer ziemlich schweren Mastoiditis mit Fieber bis 39,5°, die indess ohne operativen Eingriff nach 10 Tagen wieder den Status quo ante erreichte.

Körpergewicht.

Es bedarf keines weiteren Zahlenbeweises, dass die genuine Pneumonie mit einer Abnahme des Körpergewichts einhergeht. Bei einer Krankheit, die, wie sie, mit so hohem Fieber, mit so starker Allgemeinaffection, mit solchem Darniederliegen des Appetits einhergeht, ist dies mehr als selbstverständlich. An einer Reihe von Fällen konnte ich eine durchschnittliche tägliche Gewichtsabnahme von 80—90 g an grösseren, von 40—60 g an kleineren Kindern berechnen. Am Anfang der Erkrankung scheint die tägliche Gewichtsabnahme eine kleinere zu sein; vielleicht wird sie hier zum Theil durch das entstehende Infiltrat verdeckt. Ja, das letztere kann sogar eine Gewichtszunahme vortäuschen, wie bei Fall 79, wo das sich entwickelnde Empyem in 3 Tagen eine Körpergewichtszunahme von 300 g verursachte. Baginsky (l. c.) hat in seinen früheren Beobachtungen bei einigen Kindern den Nachweis erbracht, dass die tägliche Verlustgrösse zur Zeit der Acme über dem Wiederersatz des verloren gegangenen Gewichts in der gleichen Zeiteinheit der Reconvalescenz steht. Diese Beobachtungen an poliklinischem Material decken sich nur zum Theil mit denen, die an den Patienten angestellt werden konnten, welche ihre Pneumonie sowohl wie die Reconvalescenz unter den vortrefflichsten hygienischen Bedingungen im Krankenhause durchmachten.

In letzter Zeit hat Bollinger (l. c.) die Behauptung aufgestellt, dass

sich die Gewichtsabnahme bei der Pneumonie noch in die Zeit nach der Krise fortsetze, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Typhus, wo unmittelbar nach dem Aufhören des Fiebers das Körpergewicht schon wieder zu steigen anfange. Um dies zu bestätigen, sind täglich vorgenommene Wägungen nothwendig, die unserem Material abgehen. Aus einigen wenigen Fällen Baginsky's geht hervor, dass, wenigstens bei den Kindern, meist spätestens 1 Tag nach der Krise, oft aber auch schon vor dieser, die Zunahme wieder anhebt. Ich möchte hierzu aus den Krankenhausfällen folgendes anführen. Unter 90 Fällen — zur Besprechung dieses Punktes unparteiisch als geeignet ausgesucht — hatten das am Beginn der Erkrankung bis spätestens am 4. Krankheitstag besessene Körpergewicht noch nicht wieder erreicht: am 10.—12. Tag nach der Krise 6, am 7.—9. 6, am 1.—6. 13, und 6 hatten dies eben bezeichnete Körpergewicht eben erreicht am 2.—5. Tag post Krise. Diesen gegenüber stehen 58 Fälle, die bei der zweiten im Krankenhause vorgenommenen Wägung — spätestens, im ungünstigsten Falle, 5 Tage nach der Krise — bereits eine so wesentliche Zunahme aufwiesen, dass eine bedeutende Abnahme des Körpergewichts noch nach der Krise so gut wie bestimmt ausgeschlossen werden konnte. Nach allem diesem glaube ich, dass die Behauptung Bollinger's zum wenigsten für das Gros der Kinderpneumonien keine Geltung hat.

Es ist von Interesse, nach den Ursachen zu forschen, wegen deren bei den eben angeführten Fällen die Gewichtsabnahme so lange anhielt oder wenigstens der status quo ante so lange nicht erreicht wurde. Bei weitaus der Mehrzahl dieser Patienten war die Reconvalescenz durch keine weitere Complication gestört; es waren eben meist kleine Kinder, die eine recht schwere, zum Theil cerebrale Pneumonie durchgemacht hatten und sich aus der Erschöpfung nach der Krise nicht so rasch wieder heraufarbeiteten, wie dies gewöhnlich bei älteren Patienten der Fall ist. 1mal fiel eine Otitis media, 1mal eine Mastoiditis ganz in die Zeit nach der Krise; 1mal traten Rubeolen hinzu; dazu kommen die 3 Fälle mit Empyem, der mit dem gangränösen Decubitus, was alles die Reconvalescenz natürlich hintanhalten musste, und nur 2mal verzögerte sich die Lösung des pneumonischen Infiltrats derart, dass von einer „verschleppten Pneumonie“ die Rede sein konnte.

Schliesslich nahmen aber fast alle Patienten an Gewicht zu, zum Theil enorm und unverhältnissmässig stark, so dass schliesslich wieder manche (10) noch in den letzten Tagen ihres Aufenthalts im Krankenhause beim ausgelassenen Herumtummeln im Garten den Ueberschuss des Ansatzes — bis zu einigen Hundert Grammen — wieder abgaben.

Mortalität.

Die Mortalität bei der genuinen croupösen Pneumonie der Kinder ist eine geringe. Sie ist unter den häufiger vorkommenden Krankheiten des Kindes diejenige, welche die beste Prognose gibt. Hierin, in der bedeutend geringeren Sterblichkeit liegt einer der wesentlichsten, übrigens ein längst bekannter Unterschied gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen. Während dort die Mortalität stets zwischen 10—20 Proc. schwankt, überschreitet sie im Kindesalter kaum je 5 Proc. Ich führe folgende Zahlen an:

	Zahl der Fälle	Alter der Kinder	Mortalität
Ziemssen	201	0—16	3,3 Proc.
Jürgensen . . .	110	0—10	3,6 „
Barthez	212	2—15	1,0 „
Dusch	230	0—10	4,8 „
Unsere Beobachtungen	173	0—14	4,0 „

Wie ganz andere Zahlen gibt demgegenüber die Bronchopneumonie der Kinder! Im Jahre 1895 starben von 319 Fällen mit Bronchopneumonien, wobei freilich oft genug diese erst in den letzten, schon halb agonalen Tagen auftrat, 206. Mit Bezug auf diese gewaltigen Unterschiede sagt mit Recht Thomas weiterhin: „Jede Statistik, die eine bedeutende Mortalität der Kinderpneumonien ergibt, ist dringend verdächtig, sich im Wesentlichen auf croupöse Pneumonie nicht zu beziehen.

Ich lasse nun auf S. 336 eine tabellarische Uebersicht der 7 Todesfälle folgen.

Es ist wichtig und interessant, bei den einzelnen Fällen nach den Todesursachen zu suchen. Freilich ist eine solche Analyse nicht ganz leicht, indem oft genug mehrere Momente zusammentreffen, von denen schon jeder an und für sich genügt hätte, um den Tod zu erklären. Bemerkenswerth ist vor Allem die Häufigkeit der Complicationen, alle Todesfälle, ausser etwa Fall 24, wiesen mindestens eine bedeutsame, meist aber mehrere derselben auf. Es sind ihrer dreierlei, die gerade hier als Todesursachen besonders in Betracht kommen: 1. die Complicationen seitens der Meningen und des Gehirns, 2. die Pericarditis, 3. die Bronchopneumonie. Bei dem sonst nicht gar zu schwer verlaufenden Fall 16, einer linken Unterlappenpneumonie, ist die Meningitis ohne Weiteres als Todesursache anzusprechen. Es handelte sich um eine fibrinös-eitrige Gehirnhautentzündung, die namentlich auf der Convexität ausgebreitet war. Bei dem Ausschluss einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis stellte sie eine wohlbekannte, wenn auch sehr seltene Complication der croupösen Pneumonie dar. Es bleibe dahingestellt, ob in unserem Falle die Infection auf der Blutbahn

Tabelle der Todesfälle.

Nummer	Alter und Geschlecht	Constitution	Localisation der Pneumonie	Charakter des Verlaufs	Complicationen	Todestag	Todesursachen	Auszug aus dem Sectionsprotokoll
16	1/2. K.	gut entwickelt	LU	schwer	Meningitis Pericarditis purul. Bronchopneumonie	8	Meningitis	Pleuropneumon. LU. Bronchopn. circumscript. RU. Pericarditis fibrino-purul. Meningitis purul.
24	13. M.	mässig genährt	RM + U (+ LU)	cerebrale Pn.	Nephritis Enteritis	9	Schwere der Infection	Pleuropneumon. RM + RU (+ LU). Nephr. gravis. et Gastroenteritis gravis haemorrhag. Milztumor.
54	1 3/4. K.	mässig Anämie. Caries petrosi operirt.	LO	cerebrale Pn.	Empyem Pericarditis purul. Enteritis	10	Pericarditis u. Empyem	L Empyem. LO Pneumonie. Pericarditis purul. Milz- u. Lebertumor. Hyperämie der Bauchorgane. Bronchialdrüsentuberc.
61	4. K.	schmächtig. Idiot. Latente Tuberculose.	RO + M + U LO + U	(cerebrale u.) migrirende Pn.	Empyem Pericarditis purul. Nephritis	10	Lungen-insufficienz	Miliartuberculose. — Pericarditis purul. Pneumonie der ganzen Lunge. Milztumor. Nephritis. Hyperämie der Bauchorgane.
122	1 1/4. K.	dürftig. Rachitis.	RO + U	(cerebrale) Pn. migrirend	Empyem Nephritis Bronchopneumonie	15	Herz-insufficienz	Empyem R. Pn. croup. RO + U. Circumscripte Bronchopneumonie L. Myodegeneratio cordis. Nephritis. Fettleber. Milztumor.
148	3 1/2. K.	schmächtig	LU + O RO + (M + U)	Pneumonie-Rückfall	Empyem Pericarditis purul. Bronchopneumonie Nephritis	29 bezw. 9	Lungen-insufficienz	Pericarditis purul. Pleuritis adhaes. dupl. Empyem R. Pn. croup. RO. Bronchopneumonien in d. andern Lappen. Bronchitis. Nephritis.
174	1 1/2. K.	gut genährt. Anämie hochgradig. Rachitis.	LO + U	schwer	Anämie Nephritis Thrombose d. Vena cerebr. med.	10	Thrombose venae cerebr. med.	Pn. croup. d. link. Lunge. Bronchopneum. circumscript. RO. Pericarditis extern. Anaemia gravis. Thrombos. ven. cerebr. med. Infiltrat. haemorrhag. cerebr.
Summe 7 6 Knaben 1 Mädchen	0—2 J.: 4 2—4 J.: 2 13 J.: 1	gut genährt 2 mässig „ 2 schwach „ 3 Tuberculose 2 Rachitis 2	ausschl. L 3 „ R 1 beide Lung. 3	schwere Pn. 2 cerebrale Pn. 2 Pn. migrans 3	Mening. et cerebr. 2 Pericard. purul. 4 Empyem 4 Bronchopneum. 2 Nephritis 4	8—10 Tag 6 15 „ 1	Infection 1 Herzinsuffic. 1 Lungeninsuff. 2 Complication. 3	

(Huguenin) oder der Lymphbahn (Weichselbaum) erfolgte. Bei dem auch sonst recht schwer verlaufenden Falle 174 war eine Thrombose der Vena media cerebri mit ausgedehnter blutiger Infiltration des linken Schläfenlappens bis nach dem Kleinhirn hin die letzte Todesursache. Bei der ungewöhnlich hochgradigen Anämie des Patienten wurde die Thrombose als eine marantische aufgefasst und nicht in directe Beziehung mit der Pneumonie, etwa als thrombotische Verschleppung der Bacterien nach dem Gehirn hin, gebracht. Bezüglich des klinischen Bildes dieser beiden Complicationen soll hier noch einmal erwähnt werden, dass sie fast ganz latent verliefen, keineswegs mit ausgesprochen meningitischen Erscheinungen oder auch nur unter dem deutlichen Bilde einer cerebralen Pneumonie, wie 2 (bis 4) andere Todesfälle, bei denen sich, nebenbei bemerkt, an den Gehirnhäuten ausser Blutreichthum der Gefässe nichts besonderes fand.

Eine eitrige Pericarditis fand sich unter den 7 Fällen 4mal stets zusammen mit anderen Complicationen, speciell mit einem linkseitigen Empyem. Die Pathogenese dieser Complication, für gewöhnlich eine Fortleitung der Entzündung von den Nachbarorganen aus, nicht eben eine allgemeine Sepsis, die Schwierigkeit der Diagnose derselben, ihre prognostische fatale Bedeutung, wurde schon oben genau genug besprochen, so dass hier ein Hinweis darauf genügt.

Bronchopneumonien wiesen von den 7 Leichen 4 auf, das ist in einer Häufigkeit, wie sie annähernd bei allen Kinderkrankheiten gefunden wird, als mehr oder weniger nebensächlicher Sectionsbefund. Hier aber gewinnt diese Complication besondere Bedeutung, selbst wenn die Bronchopneumonie circumscript bleibt, da sie oft genug den letzten noch functionsfähigen Lappen ergreift und so durch Einschränkung der Respirationsfläche die Athmungsinsufficienz zu einer vollkommenen macht.

Bei dem Falle 24, einem 13jährigen Mädchen, ist neben der Ausdehnung des pneumonischen Infiltrats wesentlich die Schwere der Infection als Todesursache zu betrachten, bei dem ganz ausserordentlich schweren cerebralen Verlauf, bei dem gewaltigen Milztumor, der schweren acuten parenchymatösen Nephritis, der hämorrhagischen Gastroenteritis.

Bei der eben nachgewiesenen Häufigkeit der Complicationen als Todesursachen gerade bei der Kinderpneumonie bleiben kaum mehr Fälle übrig zur Kritik der mehrfach ventilirten Frage, ob die Hauptgefahr der Pneumonie in einer Insufficienz des Herzens oder der Lunge liege. Dass Patienten der einen oder anderen dieser beiden Möglichkeiten erlegen seien, das lässt sich in praxi eigentlich nur an uncomplicirten Fällen entscheiden. Ohne weiteres leuchtet ein, dass bei Bronchopneumonien neben der croupösen Lungenentzündung besonders leicht eine Lungeninsufficienz, bei Pericarditis

eine solche des Herzens eintreten kann. — Da indess trotz der Complicationen einige Fälle nach dieser Richtung hin einige Anhaltspunkte bieten, soll kurz zu der wichtigen Frage Stellung genommen werden. Jürgensen erklärt sich mit aller Bestimmtheit dafür, dass die Pneumonietodten an Insufficienz des Herzens sterben. Die durch das Exsudat verlangte Mehrleistung der Triebkräfte für Blut und Luft, die Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf, dadurch eine höhere Arbeitsanforderung an den rechten Ventrikel, die durch das Fieber vermehrte Arbeit des ganzen Herzens und seine directe Schädigung durch dasselbe, das sind die Hauptpunkte der Deductionen Jürgensens. Etwas anders erklärt Bollinger die Insufficienz des Herzens, nicht durch degenerative Veränderungen des Herzmuskels, sondern durch eine Oligämie, indem das aus Blutbestandtheilen sich bildende Infiltrat nach Art einer recurrirenden inneren Blutung wirke und das Herz wie eine ungenügend gespeiste Pumpe arbeiten lasse. Die von ihm urgirte Anämie aller Organe wie auch des Herzens konnte in der That bei 3 Fällen (122, 148, 174) constatirt werden; in den anderen 4 waren dagegen z. B. die Bauchorgane sehr blutreich, so dass obige Erklärung sicher nicht für alle Fälle zutrifft.

Baginsky hat Jürgensen's Behauptung dahin geändert, dass bei der Kinderpneumonie die Insufficienz der Respiratoren das gefährliche Moment bilde. Anatomische und physiologische Besonderheiten im kindlichen Organismus bringen ihn zu diesem Schluss. Bei dem relativ kleinen Herzen, neben den relativ weiten Arterien beim Kinde (Benecke) und bei der Einrichtung des kindlichen Herzens auf einen hohen Druck im kleinen Kreislauf ändert sich der Typus der Circulationsverhältnisse bei der Pneumonie beim Kinde nicht, wie beim Erwachsenen, bei dem die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Durch eine relativ geringe Mehrleistung bewältigt das kindliche Herz den gesteigerten Widerstand, der bei der erheblichen Muskelkraft des rechten kindlichen Herzens wenig belästigt. Dagegen hat das Kind a priori ein grösseres Respirationsbedürfniss als der Erwachsene, der für dasselbe Körpergewicht fast nur die Hälfte O verbraucht, als dieses. Das Fieber steigert noch die Production der CO_2 und durch das Infiltrat wird der Gaswechsel direct und hauptsächlich geschädigt. So kommt es zu einer stärkeren Inanspruchnahme der Respirationsmuskeln, und bei der noch schwachen Entwickelung derselben erliegen sie früher oder später den erhöhten Anforderungen.

In dem Falle 61 muss unbedingt die Insufficienz der Lungen als Todesursache angesehen werden. Es handelt sich um eine Pneumonia migrans; mit dem Augenblick, wo auch der letzte noch freie Lappen ergriffen wird, tritt der Icterus ein. Die ganze rechte Lunge ist im Stadium der

grauen Hepatisation, der linke Unterlappen in dem der rothen Hepatisation, der linke Oberlappen im Zustand der Anschoppung. Aehnliche Verhältnisse in dem Falle 148, einem Pneumonierückfall, bei dem zuerst die linke Seite in toto afficirt war; noch war sie nicht wieder ganz hergestellt, als im rechten Oberlappen die Pneumonie recurrirte. Unmittelbar darauf treten mehr und weniger ausgedehnte Bronchopneumonien auch in den anderen Lappen auf, so dass bei der Section keiner mehr ganz frei von Entzündung gefunden wird. Mit Bezug auf diese und ähnliche Fälle wurde oben die Gefährlichkeit gerade der Pneumonia migrans unter den Verlaufsanomalien der Kinderpneumonie nachgewiesen. Den Fall 122 dagegen wird man trotz ausgedehnter Entzündung im rechten Ober- und Unterlappen als Herztod aufzufassen haben. Dafür sprechen die zahlreichen Collapse in den letzten Tagen, dafür spricht auch die Myodegeneratio cordis, ein brüchiger, weicher Herzmuskel. So ergibt sich gegenüber theoretischen Erwägungen aus der Praxis, bei Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und des Sectionsbefundes, dass beide Möglichkeiten, Herz- und Lungeninsufficienz, zutreffen können. Uebrigens gibt Baginsky selbst zu, dass oft genug, bei dem engen Connex zwischen Circulation und Respiration ganz am Schluss Herz- und Lungeninsufficienz zusammenwirken mögen, um den Tod herbeizuführen.

Bei der Besprechung der Todesfälle verdient ausserdem die Constitution und das Alter der Patienten Berücksichtigung. Nur 2 der gestorbenen waren gut genährt und davon zeigte der eine schwere Rachitis und schon vor der Erkrankung ausserordentlich schwere Anämie. 2 waren mässig entwickelt und 3 dürftig, schlecht. Dazu war der eine ein Idiot, und 2mal fand sich Miliartuberculose der Organe neben verkästen Lymphdrüsen. Auf die Herabsetzung des Widerstandes des Organismus bei bestehender Tuberculose, und wäre es auch nur Drüsentuberculose oder auf einige Organe beschränkte Miliartuberculose, ist besonderer Nachdruck zu legen. — Bezüglich des Alters kommt v. Dusch zu dem Resultat, dass die Mortalität an genuiner Pneumonie im 1. Lebensjahre eine ganz andere sei als später, dort 38,5 Proc., und im Alter von 2—10 Jahren nur 2,77 Proc. Aber Thomas sah nicht nur die zahlreichen Kinder aus den 1. Lebensjahren ausserhalb der Säuglingsperiode, sondern auch alle pneumonisch erkrankten Säuglinge durchkommen. Ihm möchte ich mich auf Grund meiner Fälle im Allgemeinen anschliessen, indem von den Säuglingen nicht viel mehr starben als von den Kindern der folgenden Altersstufe (0—1 Jahr 16 Proc., 1—2 Jahr 10,7 Proc., 2—3 Jahr —, 3—4 Jahr 9,9 Proc.). Freilich, nach 4 Jahren kam ausser dem 13jährigen Mädchen kein Todesfall mehr vor. Im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Erwachsenen, wo bei den Todesfällen auf

3 Frauen 2 Männer kommen, sei hier die verhältnissmässig hohe Zahl männlicher Leichen (6 Knaben zu 1 Mädchen) erwähnt.

Weiter gehe ich auf die prognostisch bedeutsamen Momente, wie die Höhe und die Dauer des Fiebers, die Respirationsfrequenz, hier nicht ein, um Wiederholungen zu vermeiden. Nur resumirend sei erwähnt, dass sich eine grössere Gefährlichkeit der (rechtseitigen) Oberlappenpneumonie nicht constatiren liess. Musste auch eine etwas längere Dauer des Höhestadiums bei derselben zugestanden werden, so liess sich doch eine Häufung der Complicationen gerade bei dieser Localisation nicht nachweisen; und so gut wie vollständig kam gerade jenes Moment in Wegfall, welches die Spitzenpneumonie der Erwachsenen so gefährlich macht, eine Verlangsamung der Resolution und Resorption des Infiltrats daselbst, durch das Bestehen alter Verdichtungen in den Lungenspitzen.

Diagnose.

Ich möchte hier nur einige wenige Punkte besprechen, wie sie nach den obigen Auseinandersetzungen in den Rahmen dieser Arbeit passen. Auf die Schwierigkeit der Diagnose im Beginne der croupösen Pneumonie, zu einer Zeit, wo sich auf den Lungen noch nichts pathologisches nachweisen lässt, während gastrische oder cerebrale Störungen oder eine Angina in den Vordergrund treten, soll hier nur noch einmal kurz hingewiesen werden. Etwas eingehender möchte ich einige Punkte in der Differentialdiagnose zwischen croupöser und Bronchopneumonie besprechen. In typisch ausgebildeten Fällen ist die Unterscheidung sicher keine schwierige; bei älteren Kindern, schon bei solchen, die das 3. Lebensjahr überschritten haben, lässt sich fast immer mit ziemlicher Bestimmtheit die Entscheidung treffen. Anders bei Säuglingen oder bei Kindern bis zum 2. Jahre. Hier nützt zuweilen kaum etwas die ganze lange Reihe von Unterscheidungsmerkmalen, wie sie die Lehrbücher aufzählen [1]). Auch der bacteriologische Befund oder das histologische Präparat können im Stiche lassen, indem es nicht einmal nach dieser Richtung hin einen principiellen Unterschied zwischen den beiden Formen gibt, hier wie dort wurden Pneumokokken gefunden, hier wie dort wurde Fibrin in den Alveolen nachgewiesen [2]). Was die klinischen Merkmale betrifft, so möchte ich hier namentlich betonen, dass viele der Besonderheiten im Verlaufe der croupösen Pneumonie bei den Kindern Uebergänge und Anklänge an die Bronchopneumonie bieten,

[1]) Vergl. z. B. auch die neuere Arbeit von Miller, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1894.

[2]) Queisner, ibidem 30. Bd.

und all diese treten gerade in den ersten Lebensjahren am deutlichsten hervor, ein längeres Prodromalstadium, das Fehlen markanter Initialsymptome, die Neigung des Fiebers zu Remissionen und Intermissionen, das Ueberschreiten der Lappengrenze seitens des Infiltrats u. a. m. Trotz alledem wird man an einer möglichst scharfen Trennung zwischen Bronchopneumonie und croupöser Pneumonie auch im frühesten Kindesalter festhalten müssen und sich nicht auf den Standpunkt z. B. Rautenberg's von der Idendität von croupöser und catarrhalischer Pneumonie stellen dürfen. Es ist der Gesammteindruck, die Summe der Erscheinungen und Symptome, die in den allermeisten Fällen den Ausschlag nach der einen oder anderen Seite hin bei der Diagnose geben wird. Nur eine relativ kleine Zahl von Fällen wird übrig bleiben, namentlich bei solchen, die erst spät zur Beobachtung kamen, wo die Differentialdiagnose dauernd in suspenso bleibt; man hat diesen Verhältnissen Rechnung getragen, und hierfür eine besondere Gruppe aufgestellt (Baginsky's gemischte Pneumonien); diese Gruppe wird klein bleiben. Ich rechne im Jahre 1895 auf 37 croupöse, ca. 270 Bronchopneumonien, nur ca. 15 gemischte Pneumonien.

Was schliesslich die secundären Pneumonien betrifft, so kommt man bei allen Krankheiten mehr und mehr zu dem Resultat, dass dieselben nur in den allerseltensten Fällen croupöser Natur (croupös im Sinne der genuinen croupösen Pneumonie) sind. Für die Natur der Influenzapneumonien als zu den Bronchopneumonien gehörig, sind viele Stimmen eingetreten [1]). Bezüglich der Masern- und Keuchhustenpneumonien, die übrigens auch in ihrem klinischen Verlauf nur wenig und selten Aehnlichkeit mit der croupösen Pneumonie bieten, haben die Untersuchungen Kromayer's [2]) Interessantes zu Tage gefördert, interstitielle peribronchitische Entzündungen u. A. Nicht gar selten kommen bei Scharlach Pleuropneumonien zur Beobachtung, die auf den ersten Blick, namentlich allein nach der physikalischen Untersuchung, als ächte croupöse Pneumonien imponiren; weiterhin wird es aber klar, dass man es bei diesen lobären Entzündungen mit septischen, mit der toxikämischen Pneumonie Finkler's zu thun hat, die von der ächten fibrinösen Pneumonie gut zu trennen ist. So konnte ich schliesslich unter den Hunderten von Pneumonien nach Scharlach keine einzige finden, die mit Sicherheit als croupöse Pneumonie aufzufassen gewesen wäre. Die wenigen anderen secundären croupösen Pneumonien sind Seite 113 aufgezählt.

---

[1]) Vergl. Albert, Deutsche med. Wochenschrift.

[2]) Kromayer, Virchow's Archiv, III. Bd., 3. Heft.

Therapie.

Ueberblickt man die Fortschritte der Therapie bei der croupösen Pneumonie der Kinder im Laufe der letzten Jahrzehnte, so lässt sich unschwer ein einheitlicher Zug in denselben erkennen, und — man darf dies wohl mit einer gewissen Befriedigung sagen — eine wesentliche Vereinfachung der Therapie, eine Einschränkung der Indicationen zu energischeren Eingriffen constatiren. Aderlässe oder örtliche Blutentziehungen durch Blutegel, Schröpfköpfe, als rationelle Therapie dieser Krankheit, gehören heute, wenigstens in Deutschland, zu den überwundenen Standpunkten, ebenso all die Abortivkuren, mittelst Tartarus emeticus, Calomel, Veratrin, Digitalis u. s. w., seit man die Unmöglichkeit erkannt hat, den Entzündungsprocess in den Lungen in seiner normalen Entwickelung aufzuhalten. Aber auch in der Handhabung der Antipyrese, die heute noch wie vor 20 Jahren zu den Hauptgrundsätzen bei der Behandlung der Pneumonie gehört, macht sich eine Vereinfachung, eine Einschränkung mehr und mehr bemerkbar, nach mehrfacher Richtung hin und aus verschiedenen Gründen, auf die ich gleich näher eingehen werde. In diesem Zuge und Streben, das wohl in erster Linie auf die Beherzigung und Würdigung des „Nil nocere" zurückzuführen ist, kann die Serumtherapie kaum einen Rückschritt oder Stillstand verursachen. Mag sie auch schon bei der croupösen Lungenentzündung begeisterte Anhänger gefunden haben[1]), für die pneumonische Erkrankung des kindlichen Alters wird sie bei dem natürlich günstigen Verlauf dieser Krankheit kaum je zur Geltung gelangen. Die Verhaltnisse liegen hier eben anders als z. B. bei der Diphtherie; bei dieser liegt die Gefahr wesentlich in der Intensität des Krankheitserregers, in der Giftigkeit der inficirenden Substanz, erst in zweiter Reihe kommt die mangelnde Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Organismus. Bei der Pneumonie ist es in der Regel umgekehrt; nur ganz ausnahmsweise ist da die Infection überwältigend gross; die Natur heilt schon allein; — der Arzt hat dafür zu sorgen, dass das Leben so lange erhalten bleibt, bis die Heilung zu Stande kommt.

In der Hauptsache bleiben zwei Richtungen, nach denen hin sich die Therapie zu erstrecken hat und sich mit Erfolg erstrecken kann, zwei Angriffspunkte. Das ist das Fieber und die bei der Steigerung der Anforderungen drohende Erlahmung des Herzens. Wenn man erwägt, dass eine ganze Reihe antipyretischer Methoden schädigend, lähmend auf das Herz wirkt und dies um so mehr, je grösser ihre temperaturherabsetzende Wirkung ist, und dass man damit der zweitgenannten Gefahr gerade in die

[1]) Emmerich, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. 17.

Hände arbeitet, so wird man leicht einsehen, dass schon einiges Verständniss im ärztlichen Handeln dazu gehört, ein Kind über die Gefahren einer heftigen Pneumonie hinwegzubringen. Mit diesen eben genannten Methoden sind vor Allem die arzneilichen Antipyretica gemeint, das Antifebrin, Phenacetin, Antipyrin, Chinin. Man wird sie desshalb bei der Pneumonie des Kindes möglichst vermeiden, und kann man ihrer im gegebenen Falle nicht entraten, so wird man nur mit der äussersten Vorsicht von ihnen Gebrauch machen und gleichzeitig Mittel darreichen, die ihren schädlichen Nebenwirkungen möglichst vorbeugen, die Kraft des Herzens erhalten. Von diesem letzteren noch später. Nach diesen Anschauungen hat sich im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause der Leiter der Abtheilung, Herr Professor Baginsky, von der Ordination antipyretischer Arzneimittel bei der croupösen Pneumonie von jeher zurückgehalten, nicht zum Nachtheil der Patienten. Im Wesentlichen ist nach folgenden Grundsätzen in der Behandlung verfahren worden.

In der Kaltwassertherapie ist entschieden ein wirksameres Fiebermittel gerade bei den Kindern gegeben: ihre relativ zur Körpermasse grosse Hautoberfläche macht sie besonders geeignet zu dieser Art der Antipyrese; dabei haften dieser Methode geringere schädliche Nebenwirkungen auf das Herz an. Andererseits kommen aber wieder bei den kalten Bädern, wie sie von vielen Seiten bei der Therapie der croupösen Pneumonie empfohlen werden, bei den Kindern andere ungünstige Momente in Betracht. Der Eindruck so intensiver Kälte auf das Nervensystem, der Schreck ist bei ihnen leicht zu mächtig, besonders bei den zu reflectorischen Krämpfen geneigten kleinen Kindern. Desshalb werden hier den kalten Bädern wärmeentziehende Mittel mässigeren Grades mit geringeren schädlichen Nebenwirkungen, solchen sowohl auf das Nervensystem wie auf das Herz, vorgezogen. Das sind die Einpackungen in kalte Decken (siehe unten).

Und selbst noch mit diesen wird kein allzu weitgehender Gebrauch getrieben, keineswegs wird dies Verfahren stets und sofort vorgenommen, sobald die Temperatur etwa 40° erreicht hat; vielmehr beschränkt sich die Handhabung desselben auf die Tage und Tageszeiten, wo das Fieber dauernd excessiv hoch, die Störung der Respiration eine besonders erhebliche ist, wo namentlich die Benommenheit, die Delirien besonders hohe Grade erreicht haben. Es ist diese gemässigte Antipyrese im Uebrigen begründet in der Auffassung Baginsky's von einem gewissen wohlthätigen oder doch zweckmässigen Einfluss des Fiebers. Im Fieber ist die Energie der physiologischen Leistungen gesteigert; der Organismus erhält dadurch neue Schutzmittel zur Bekämpfung der Toxine, und wahrscheinlich wird die Entwickelung der Antitoxine durch das Fieber in ihm erleichtert. Hat einmal der Organismus dieses Hilfsmittel,

das Fieber, nicht mehr nöthig im Kampfe mit der Infection, so entledigt er sich, namentlich bei diesen „gutartigen" Fiebern, schon spontan desselben, das sehen wir an der Krise; gibt doch die Prokrise schon eine Anschauung von der Beseitigung der Toxine. Desshalb muss eine rücksichtslose Unterdrückung der Temperatursteigerung, eine Entfieberung à tout prix, als direct gefährlich bezeichnet werden, indem dies das Individuum vielleicht seines besten Schutzmittels beraubt, eines grossen Theils seiner so kostbaren Eigenhilfe. Nach diesen kurzen Auseinandersetzungen wird man es verstehen, wenn in unserem Krankenhause einmal von der Darreichung antipyretischer Arzneimittel, als mehr oder weniger herzlähmender Mittel, bei der croupösen Pneumonie so gut wie ganz Abstand genommen wurde, wesshalb man ferner von den kalten Bädern zu den weniger intensiven kalten Einpackungen übergegangen ist, wesshalb man drittens auch von dieser mässigen antipyretischen Methode nur einen beschränkten Gebrauch macht, indem man in dem Fieber auch einen unter Umständen heilsamen, zum mindesten zeitweise nothwendigen und zweckmässigen Factor sieht.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle kommt man mit einer nur einmal im Tage vorgenommenen vollständigen Procedur dieser kalten Packungen aus. Besonders am Abend oder späten Nachmittag, wenn die Temperatur am höchsten, die Unruhe am grössten ist, die Delirien am lautesten sind, ist ihre Wirkung oft eine glänzende. Die Temperatur sinkt um 1—1,5°; die Athmung wird langsamer, das Sensorium freier, der Patient ruhiger; ja, oft genug schläft er schon in der letzten Packung ein. Der Grad der Wärmeentziehung lässt sich leicht abstufen, die Handhabung dieser Methode ist eine leichte, die Bereitung selbst in den ärmlichsten Verhältnissen möglich. Auch Jürgensen, dieser eifrige Anhänger der kalten Bäder, der sich früher (1874 l. c.) noch gegen diese Packungen erklärte, empfiehlt sie jetzt (Penzold und Stintzing III, S. 409, 1895) unter den genannten Umständen. Was das Verfahren selbst betrifft, so beschreibt es Baginsky ausführlich im Archiv f. Kinderheilkunde 1891, S. 301: Einpackungen vom Kopf bis zur Sohle, inclusive der Arme, in Leintücher, die in Wasser von 13—15—18° getaucht sind, eine wollene Bettdecke darüber, 1—2maliger Wechsel nach je 10 Minuten; zwischen je einer und der folgenden Einpackung und nach derselben erhalten die Kinder, selbst kleinere, starken Wein, Sherry, Cognac, 1 Theelöffel bis 2 Kinderlöffel, je nach dem Alter.

Auf dies letztere, die roborirende und excitirende Therapie komme ich jetzt zu sprechen. Eben hier, bei den kalten Packungen (und noch viel mehr bei jeder anderen Antipyrese) kommt der Alkohol als Excitans, als ein Mittel, das den nachtheiligen Einfluss dieser Therapie auf das Herz paralisirt, voll und ganz zur Geltung. Es wird vorübergehend dem Herzen

eine Mehrleistung zugemuthet; aber durch den Alkohol sind wir im Stande, diese zu compensiren. Wenn man weiss, dass die wesentlichste Herabsetzung der Körperwärme nicht unmittelbar nach der Packung, sondern erst etwa ¼ Stunde später statt hat, so wird man besonders zu dieser Zeit nicht die Darreichung von Alkohol versäumen. Aber auch ausserhalb dieser antipyretischen Massnahmen, auch sonst im Verlauf der Krankheit darf man mit der Dosirung von Alkoholicis nicht geizen. Hier erhalten die hochfiebernden Patienten täglich je nach dem Alter 30—50 Gramm oder noch darüber mehr oder weniger schweren Weins oder Sherrys. Der Alkohol ist eines der besten Reizmittel; die Darreichung desselben ist neben der Antipyrese das beste Prophylacticum gegen die Herzschwäche. Der Fiebernde, auch das fiebernde Kind verträgt, solange das Fieber dauert, im Ganzen ziemlich grosse Mengen von Alkohol. Dazu ist er ein Sparmittel, der das Körpergewebe vor Zerfall schützt, indem er bei seiner Verbrennung Wärme liefert.

Damit soll aber gewiss nicht gesagt werden, dass man auf Kosten des Alkohols die Darreichung geeigneter Nahrung verabsäumt. Vielmehr wird darauf gesehen, dass wenigstens derjenige Eiweissverlust vermieden wird, welcher neben dem Fieber durch ungenügende Nahrungszufuhr erzeugt würde; gute Suppen, Bouillon, vor allem Milch, werden den kleinen Patienten ausgiebig angeboten. Wollte man überdies noch ein Arzneimittel geben, bei uncomplicirten Fällen, so wurde ein Decoctum corticis Chinae verabreicht. So ist also, um das bisher Gesagte zusammenzufassen, eine milde, sehr vorsichtige Antipyrese neben sorglichster Anwendung von Roborantien und Excitantien der Hauptgrundsatz bei der Therapie dieser Krankheit in unserem Krankenhause..

Es bleibt noch die Therapie bei einzelnen Symptomen und bei den Complicationen kurz zu besprechen. Ist es einmal trotz allem oben empfohlenen zu einem Herzcollaps gekommen, so wird wohl mit stärkeren Excitantien vorgegangen. Zwei Punkte werden dabei berücksichtigt; 1. dass es um so leichter gelingt, den Patienten über einen Herzcollaps hinwegzubringen, je früher man das Herannahen der Herzschwäche bemerkt, und je eher man ihm entgegenzuarbeiten sucht, — desshalb ist auch die oben besprochene Prophylaxe das beste Mittel gegen den Herzcollaps; — 2. dass es bei den angewandten Reizmitteln eine obere Grenze nicht eigentlich gibt, dass man zu den stärkeren greift, wenn die schwächeren versagen. Neben der Darreichung starken schwarzen Kaffees, Champagners, wird Tinctura Moschi oder Campheröl injicirt, in der Stärke und Häufigkeit, die eben das Darniederliegen der Herzkraft und der Allgemeinzustand indicirt.

Gegen den localen Heerd in der Lunge wird nicht eigentlich

Etwas angewendet, weil sich nicht viel ausrichten lässt. Bei dem gewöhnlichen Umfang der Pneumonie, der Ausbreitung auf ein oder allenfalls zwei Lappen, wird auch der ungenügende Gasaustausch in der Lunge nicht zur Todesursache. Dafür beweisend ist u. A. auch der Zustand nach der Krise, wo die Respiration sich bald beruhigt, trotzdem das Exsudat in der Lunge sich nicht unmittelbar verkleinert. So lange das Infiltrat im Stadium der Hepatisation ist, hat es keinen Sinn, ein Expectorans zu geben, wohl aber im Stadium der Lösung, in der Reconvalescenz, und wohl, wenn ein Catarrh der Bronchien die Lungenentzündung complicirt. Daneben werden Priessnitz'sche Umschläge um den Thorax gemacht, die sowohl den Schmerz der Pleuropneumonie günstig beeinflussen, als auch eine mässige oder gelinde antipyretische Wirkung ausüben. In neuester Zeit erhebt sich, namentlich in Amerika[1]), eine Discussion darüber, ob gegen die subjectiven Beschwerden und auch gegen die Lungenerkrankung direct hydropathische Wickel oder Eis empfehlenswerther seien. Hier wird ersterem der Vorzug gegeben und nur bei stark hervortretender Pleuritis zur Application der Eisblase geschritten.

Ein seröses Exsudat in der Pleura haben wir wohl fast immer spontan oder doch unter exspectativer Behandlung (Ichthyolsalbe, Jodtinctur) zurückgehen sehen. Wurde durch die Probepunction Eiter in der Pleurahöhle nachgewiesen, so wurde derselbe so bald als möglich entfernt (eventuell sogar noch während der Acme). In der Spitalbehandlung hat sich hierfür die Thorakotomie mit Rippenresection weit mehr bewährt als die Bülau'sche Methode (siehe Baginsky-Gluck l. c. S. 414) und auch in der häuslichen Praxis scheint erstere mehr und mehr die zweite zu verdrängen. Vorkommenden Falles würde der Versuch, einer eitrigen Pericarditis durch Punction Herr zu werden, auch bei der Pneumonia crouposa zu machen sein; doch sind, soweit ich die Literatur übersehe, die Resultate nicht eben ermuthigend.

Bei einem starken Hervortreten der nervösen Symptome, wie wir dies bei der cerebralen Pneumonie gesehen haben, hat eine zweckmässige Antipyrese, speciell die Kaltwasserbehandlung, das denkbar Beste geleistet. Ihre Wirkung kann noch verlängert und verstärkt werden durch Application einer Eisblase auf den Kopf, vorausgesetzt, dass der unruhige Patient sie dort liegen lässt. Bei dem Seite 114 erwähnten Falle von schwerster (traumatischer) cerebraler Pneumonie, wo das gleichzeitige Bestehen eines Gehirnabscesses mit in Frage kam, wurden je zwei Blutegel auf die Gegend der Warzenfortsätze gesetzt, augenscheinlich mit nicht ungünstiger Wirkung. Nie versäume man aber bei diesen Fällen, genau die Ohren zu untersuchen

---

[1]) Lees-Mays, Med. and surg. Reporter 1894.

und nach einer Otitis media zu fahnden, und ist das Trommelfell stark geröthet oder vorgewölbt, so mache man eine ausgiebige Paracentese, selbst auf die Gefahr hin, zunächst noch kein eitriges Exsudat in der Paukenhöhle vorzufinden. So ist auch bei uns stets verfahren worden. Ueberdies, und namentlich bei heftigen Ohrenschmerzen, wird eine Eisblase auf die Ohren gelegt, aber nicht die kleinen Ohreneisblasen, die dem Patienten wenig Nutzen und der Wärterin viel Mühe bringen, da die nur kleinen Eisstückchen, die man in sie hineinbringen kann, rasch schmelzen. Manchmal erwies sich auch bei der acuten Mittelohrentzündung ein mit essigsaurer Thonerde getränkter Tampon in dem äusseren Gehörgang recht nützlich. Secernirte dann das Ohr, so wurde dies nach den Regeln der Otiatrie mit Ausspülungen behandelt.

Gegen eine complicirende Enteritis wurde nach den hierfür geltenden Grundsätzen vorgegangen, um so energischer, je mehr sie bei den kleinen Patienten in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat. Die Albuminurie erforderte in den seltensten Fällen eine specielle Therapie.

So wichtig auch die Behandlung der Complicationen ist, — man erkennt die Wichtigkeit aus der Thatsache, dass die Hälfte der Todesfälle auf Kosten von Complicationen zu rechnen ist, — so wurde darüber doch nie von den oben dargelegten, von unserem Chef uns vorgezeichneten Grundsätzen in der allgemeinen Therapie dieser Krankheit abgewichen und vor Allem sein Grundsatz im Auge behalten: Nil nocere.

Zusammenfassung.

Morbidität. Die croupöse Pneumonie kommt schon in frühester Jugend, namentlich im 2. Halbjahre, vor, erreicht im 4. Lebensjahre den Höhepunkt ihrer Frequenz und wird dann bis zur Pubertät hin immer seltener. Schon in den frühesten Lebensjahren (bis zur Zeit des ersten Schulbesuches) erkranken die Knaben wesentlich häufiger als die Mädchen (110 : 63; Morbidität 2,22 : 1,5 Proc.). Die Erkrankten sind überwiegend kräftiger Constitution. Unter den traumatischen Pneumonien spielen Vergiftungen und als Gelegenheitsursachen acute Gastritis eine Rolle. Der typische Jahrescyclus in der Frequenz der Krankheit gilt auch für die Kinder (Maximum März—Mai). Unter den meteorologischen Einflüssen bei gehäuftem Auftreten der Pneumonien ist am constantesten eine geringe Windstärke und grosse tägliche Temperaturschwankungen.

Fieber. Der initiale Fieberanstieg erfolgt 1. bei Fällen ohne deutliche Prodrome in ca. 10 Stunden. 2. Bei deutlichem 1—2tägigem Prodromalstadium in 3—4 Stunden. Je jünger das Kind ist, um so höhere Grade erreicht im Allgemeinen das Fieber und um so häufiger ist eine Febris remittens oder intermittens, zum Unterschied von der fast regelmässigen Febris continua der späteren Jahre. (Tabelle S. 119). Die Oberlappenpneumonien gehen mit höherer Temperatur und constanter mit einer Febris continua einher als die Unterlappenpneumonien. Eine Lyse des Fiebers ist bei den Kindern seltener als beim Erwachsenen (12 gegen 20—30 Proc). Der Temperaturabfall bei der Krise ist ein bedeutenderer, namentlich bei den

jüngsten Kindern und bei Oberlappenpneumonien; subnormale Temperaturen nach der Krise sind die Regel (bei $^1/_7$ der Fälle Sinken zwischen 35 und 36°). Prokrisen, zum Unterschied von Pseudokrisen, scheinen eine Eigenthümlichkeit des Kindesalters zu sein.

Puls und Respiration. Temperatur-, Puls- und Respirationscurve laufen im Höhestadium ziemlich parallel mit einander, bei der Krise divergiren sie meist derart, dass die beiden ersten kritisch sinken, das Fieber rascher als der Puls, die Respirationsfrequenz dagegen lytisch abfällt. Dadurch sinkt nicht selten die Verhältnisszahl zwischen Puls und Respiration nach der Krise unter 2 : 1, während dies im Höhestadium bei Kindern sehr selten ist (im Gegensatz zum Erwachsenen). — In dieser Zeit fallen meist 2,5—3 Pulse auf 1 Respiration. Mit dem fortschreitenden Alter sinken progressiv die höchst erreichten Zahlen der Puls- und Respirationsfrequenz. Excessive Steigungen, Pulse über 170, Respiration über 75, sind bei der croupösen Pneumonie selten, ebenso Pulsverlangsamung nach der Krise unter 80.

Das pneumonische Infiltrat. Die croupöse Kinderpneumonie hält sich lange nicht so streng an die Grenzen der Lappen, wie die in der Regel rein lobäre Pneumonie der Erwachsenen. Viel häufiger als das Uebergreifen des Processes auf die anliegende Zone des Nachbarlappens ist ein nur partielles Befallenwerden eines Lobus. Namentlich die Axillarpneumonien sind als circumscripte Lungenentzündungen sehr häufig. Beide Lungenflügel werden beim Kinde seltener befallen (5 : 9—22 Proc.). Eine isolirte Oberlappenpneumonie ist hier relativ (aber nicht absolut) häufiger. Werden mehrere Lappen ergriffen, so erfolgt dies meist nach einander, nicht zu ganz gleicher Zeit, und das Verhalten der Entzündung ist dabei gewöhnlich ein ascendirendes. Die Resolution schreitet rascher vorwärts als im Durchschnitt beim Erwachsenen; eine „verschleppte" Pneumonie ist sehr selten, und Ausgänge in Phthise, Gangrän die grösste Rarität.

Der normale Verlauf. Der Verlauf der croupösen Kinderpneumonie ist ein ebenso schwerer wie beim Erwachsenen (mässig schwere 31, schwere 61, sehr schwere Fälle 71). Eine besonders grosse Neigung zu recht schwerem Verlauf und zu Verlaufsanomalien zeigen die Patienten 1. im 1. und 2. Lebensjahre, 2. im Alter von 6—8 Jahren (erster Schulbesuch). Die rechtseitigen Pneumonien verlaufen schwerer als die linkseitigen, aber die Oberlappenpneumonien kaum schwerer als die Unterlappenpneumonien. Nach einem 2- oder mehrtägigen Prodromalstadium — bei den Kindern nicht selten — entwickelt sich die Pneumonie ohne markantes Initialsymptom. Letztere fehlen dagegen fast nie bei plötzlichem Beginn. Unter ihnen ist Schüttelfrost viel seltener, Erbrechen viel häufiger als beim Erwachsenen. Convulsionen kommen nur relativ selten, und nur bei kleinen Kindern, bei rechtseitigen Pneumonien vor (Tabelle 136). Unmittelbar vor der Krise ist der Zustand der Patienten häufig ein besonders schwer kranker und schlechter als zuvor. Um so deutlicher markirt sich dann die Besserung, der Umschwung nach der Krise. Doch tritt in einem nicht geringen Bruchtheil der Fälle die Erholung nicht unmittelbar nach der Krise ein, vielmehr charakterisirt eine tiefe Ermattung und Erschöpfung noch 1—2 Tage lang, bei diesen besonders schweren Fällen, das Krankheitsbild [1]).

Verlaufsanomalien. Unter den Abortivpneumonien (9 Fälle) sind die mit ausgesprochenem, aber circumscriptem und sich rasch lösendem Infiltrat häufiger (7) als die, wo die Entzündung nur bis zum Stadium der Anschoppung kommt (2).

---

[1]) Siehe hiezu oben die Anmerkung. Baginsky.

Die Pneumonia migrans ist die gefährlichste Verlaufsanomalie des Kindesalters (7 Fälle mit 3 Todesfällen). Die Unterschiede zwischen den zahlreichen Abarten derselben liegen in dem Vorhandensein und der Dauer von Intervallen zwischen den einzelnen Schüben (Tabelle S. 148). Ein Pneumonierückfall ist beim Kinde ebenso selten wie beim Erwachsenen. Bei der Pneumonia gastrica (5 Fälle) treten die physikalisch nachweisbaren Lungensymptome am spätesten und selten stark hervor; sie bietet desshalb die grössten diagnostischen Schwierigkeiten. Die cerebrale Pneumonie ist die häufigste Verlaufsanomalie bei den Kindern (28 Fälle); sie ist meist eine rechtseitige; bei Spitzenpneumonien ist sie nicht häufiger als bei Unterlappenpneumonien. Man unterscheidet die convulsive, comatöse und delirirende Form, die auch vorzüglich in verschiedenen Altersstufen der Kinder auftreten (Tabelle S. 150). Als Ursachen der Gehirnsymptome sind zu erwähnen die Pyrexie, eine individuelle Disposition des Kindes, die Schwere der Infection (häufig gleichzeitige Complication mit Albuminurie), eine acute Otitis media. Eine echte Meningitis als Complication einer croupösen Pneumonie pflegt fast latent zu verlaufen.

Blutuntersuchungen. Bei den noch keineswegs abgeschlossenen Blutuntersuchungen ist das constanteste Resultat die Vermehrung der Leukocyten im Höhestadium der Pneumonie. Der Grad der Leukocytose gibt gewissermassen ein Bild von der Infectionsgrösse. Die Beziehungen zwischen Fieber und Leukocytose sind nicht sehr stark ausgesprochen. Die „Blutkrise" erfolgt bald zu gleicher Zeit wie die Temperaturkrise, bald später oder langsamer als letztere. Die Zahl der Erythrocyten zeigt nach der Krise meist eine Abnahme; die Schwankungen im specifischen Gewicht sind nur gering. Der Hämoglobingehalt nimmt vor der Krise fast regelmässig zu, nach derselben ebenso regelmässig, aber viel langsamer, ab.

Complicationen. Eine leichte Bronchitis ist zu Beginn der Pneumonie nicht selten, übergegangen vom Prodomalstadium in die Acme; später ist sie seltener (7mal) und von ernsterer Bedeutung. Die Pleuritis ist die häufigste Complication, namentlich der Unterlappenpneumonie, häufiger als beim Erwachsenen (51 Fälle); sie nimmt meist einen gutartigen Verlauf, geht selten (7mal) in Empyem über, beeinflusst das Fieber kaum, verzögert aber auch dort, wo sie nur geringgradig ist (in ²/₃ der Fälle) mehr oder weniger die vollkommene Heilung. Collapse wurden 6mal beobachtet zu den verschiedensten Zeiten der Pneumonie, Angina lacunaris 6mal, Diarrhöe 8mal, Enteritis follicularis 3mal, Milztumor 4mal. Letzterer steht in enger Beziehung mit der Regeneration der Leukocyten. Die Albuminurie ist gegenüber dem Erwachsenen ausgezeichnet durch die relative Seltenheit ihres Auftretens (49 Fälle, 13—28 Proc. gegenüber 42—68 Proc.), die Geringfügigkeit in der Menge des Albumens, die kurze Dauer, die Spärlichkeit der morphotischen Bestandtheile. Eine hämorrhagische Nephritis wurde 1mal beobachtet; Erytheme 1mal zu Anfang und 1mal in der Reconvalescenz, Herpes — in Berlin bei Pneumonie relativ selten — 31mal (= 18 Proc.) meist bei mittelschweren Fällen, Icterus 7mal. Letztere Complication ist beim Kinde sowohl seltener als auch leichter, als beim Erwachsenen. Dagegen ist die acute Otitis media so recht eine Complication der Kinderpneumonie (18 Fälle), deren Verlauf dann meist ein schwerer, oft ein cerebraler ist. Das Fieber wird wesentlich durch die Otitis beeinflusst; die locale Erkrankung am Ohr selbst verläuft meist gutartig. Sie ist besonders häufig bei rechtseitiger Pneumonie und bei Kindern der 3 ersten Lebensjahre. — Die tägliche Gewichtsabnahme schwankt je nach dem Alter zwischen 40—90 g; in den ersten Krankheitstagen ist sie kleiner; eine Abnahme noch nach der Krise ist nicht erwiesen.

Die Mortalität ist eine bedeutend geringere als beim Erwachsenen (4 : 10—20 Proc.). Todesursachen waren: Schwere der Infection 1mal, Herzinsufficienz 1mal, Lungeninsufficienz 2mal, Complicationen 3mal. Unter den tödtlichen Complicationen sind die wichtigsten Meningitis, Pericaditis parul. und Bronchopneumonie. Bei der Prognose kommt die Constitution und in geringem Masse auch das Alter in Betracht. Dagegen ist bei Kindern die Mortalität nach Oberlappenpneumonie nicht grösser als bei Unterlappenpneumonie.

Diagnose und Therapie. Viele der Besonderheiten im Verlauf der croupösen Pneumonie bei Kindern bieten Anklänge an die Bronchopneumonie, die gleichwohl scharf von der ersteren zu trennen ist. Die secundären Pneumonien sind nur in den allerseltensten Fällen croupöse Pneumonien. In der Therapie macht sich eine fortschreitende Vereinfachung, eine Einschränkung der Indicationen zu energischeren Eingriffen geltend. Unter den antipyretischen Mitteln haben sich beim Kinde die kalten Einpackungen am besten bewährt; sie wirken weniger nachtheilig auf das Herz als die antipyretischen Arzneimittel. Von dem Standpunkte aus, dass das Fieber auch bis zu einem gewissen Grade ein zweckmässiger Factor ist im Kampfe des Organismus gegen die Infection, ist eine rigorose Antipyrese zu verwerfen und eine gemässigte Handhabe derselben anzuempfehlen. Dieses Letztere und eine sorgliche Anwendung von Roborantien und Excitantien (Alkohol) müssen die Hauptgrundsätze in der Therapie der croupösen Pneumonie bilden. —

II. Chirurgische Abtheilung.

(Dirigirender Arzt Professor Dr. Th. Gluck.)

V.

Allgemeiner Theil und Casuistik.

Von

Professor Dr. **Th. Gluck.**

Die Einrichtungen der chirurgischen Abtheilung sind in ihrer fortschreitenden Entwickelung von mir im ersten und zweiten Bande der Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause eingehend geschildert worden. Ich verweise daher auf die im Jahre 1891 und 1893 erschienenen Bände. Als neu hinzugekommen würde die Einrichtung eines orthopädischen Turnsaales mit den nöthigen Apparaten hervorzuheben sein und einer Poliklinik für Orthopädie, welche sich einer genügenden Frequenz erfreut und in stetem Wachsen begriffen ist.

Unsere Verband- und Desinfectionstechnik hat keine nennenswerthen Veränderungen erfahren, vielmehr haben sich die von mir ausgearbeiteten Vorschriften zur Handhabung der Asepsis durchaus bewährt.

Erwähnt sei nur, dass wir ausser Catgut und Seide im letzten Jahre noch Zwirn zu Naht- und Unterbindungszwecken mit Erfolg benutzen. Ausser sterilen Verbandstoffen und sterilem Wasser respective Kochsalzlösung haben im Wesentlichen nur das Lysol und Sublimat und essigsaure Thonerde, das Jodoform und Dermatol, die Ichthyol- oder Borsalbe und die Unna'schen Pflastermulle speciell für chirurgische Zwecke bei uns das Feld behauptet.

Zur Narkose haben wir die Tropfmethode und zwar mit dem Chloroform Pictet bevorzugt und den Aether nur ausnahmsweise bei älteren Kindern angewendet, weil Bronchitiden und Pneumonien als Folgezustände der Aetherwirkung im kindlichen Alter und besonders bei den differenten Fällen unseres Materiales nicht allzu selten beobachtet werden.

Das Pental haben wir gern und mit Erfolg zur Narkose bei Kindern angewendet. Herr Dr. Philipp hat im zweiten Bande unserer Arbeiten über Pentalnarkosen berichtet, wir haben es im Wesentlichen wegen seines hohen Preises wieder als Narcoticum fallen gelassen. Im Ganzen habe ich weit über 1000 Pentalnarkosen ohne nachtheilige Folgen für die Kinder beobachtet und bin der Ansicht, dass dieses Mittel es verdient, zum Zwecke der allgemeinen Narkose einer nochmaligen Prüfung unterzogen zu werden.

Um die Reflexe von Seiten der Nase während der Narkose auszuschalten, was ausser von Guérin und Hack in Freiburg (1882), von Kretzschmar (1870) und von Rosenberg (1895) angestrebt wurde, hat Dr. Gräfe in Leipzig empfohlen, an Stelle des Cocaïnsprays und des Abklemmens der Nase mit den Fingern nach Guérin eine eigene federnde Nasenklemme anzubringen. Die Narkose soll dabei leichter und gleichmässiger, wie bei liegender Trachealkanüle erfolgen.

Die Localanästhesie ist bei Kindern nur relativ selten von uns mit Erfolg verwerthet worden. Ich habe in Berlin zuerst in der medicinischen Gesellschaft am 21. Februar 1887 über eine Anzahl von Fällen berichtet, an welchen mit localer Cocaïnanästhesie grosse chirurgische Eingriffe bis zu ³/₄ Stunden und darüber von mir vorgenommen worden waren, zur vollen Zufriedenheit der Patienten, und habe dabei auch auf hypnotische und suggestive Zustände hingewiesen, welche unter Umständen die Wirkung der localen Anästhesie unterstützten.

Der Aetherspray an den mit dem Esmarch'schen Schlauch abgeschnürten Extremitäten hat mir recht brauchbare Erfolge ergeben, über die Infiltrationsanästhesie besitze ich nicht viele Erfahrungen, bin aber der Ansicht, dass Schleich's Versuche und Empfehlungen an sich die Narkosenfrage in segensreichster Weise beeinflusst haben.

Die Idee, chirurgische Operationen schmerzlos auszuführen, ist bekanntlich beinahe so alt als die Medicin selbst; unter Anderem conprimirten die

Assyrer bei Kindern, die der Operation der Beschneidung unterworfen werden sollten, die Halsgefässe, um sie dadurch gegen den Schmerz unempfindlicher zu machen. Auch die Compression der Nerven ist in späterer Zeit empfohlen worden. James Moore hat ein Compressorium für Compression des N. ischiadicus und cruralis empfohlen und hat angeblich eine schmerzlose Amputatio cruris damit ausgeführt (Kappler, 1880).

Diese Empfehlungen scheinen über das Stadium des Versuches nicht hinausgekommen zu sein.

Die Wirkungen einer Circulationsstörung im Gehirn und die Folgen, welche eine plötzliche Sistirung des Kreislaufes hat, sind ja von Kussmaul und Tenner, Jolly, Landois u. A. eingehend studirt. Plötzliche Sistirung durch Verblutung oder Ligatur veranlasst mit Bewusstlosigkeit verbundene Krämpfe, die motorischen Hirnnerven der Basis sind gereizt, die Thätigkeit der Grosshirnhemisphären ist aufgehoben; allmälige Entwickelung der Anämie veranlasst Ohnmacht und Sopor ohne Zuckungen; die Absperrung aller abführenden Venen bewirkt dieselben Krämpfe. Zur Zeit der epileptiformen Krämpfe ist bei Verblutenden bereits völlige Bewusstlosigkeit eingetreten.

Den reinen Typus einer halbseitigen Anämie repräsentirt die einseitige Carotisligatur, besonders dann, wenn durch Störungen im Circulus arteriosus Willisii die Communication zwischen beiden Hemisphären erschwert ist, während die allmälig durch Thrombose entstehende Stromsperre in einer Carotis symptomlos verlaufen kann. Ich selbst habe unter den Carotis communis-Ligaturen, welche ich ausführen musste, einmal bei einem 21jährigen, sonst gesunden Manne mit einem Atheroma colli profundum (branchogene Geschwulst der Gefässscheibe nach Volkmann), welches verjaucht war, während der Exstirpation die Carotis communis unterbinden müssen. Als Patient aus der Narkose erwachte, bestand fast völlige Lähmung der contralateralen Extremitäten, im weiteren Verlaufe deprimirte Gemüthsstimmung, häufige Weinkrämpfe etc. Völlige Heilung nach 6 Monaten. Bei Compression der Carotis nimmt die Tastempfindlichkeit in der contralateralen Rumpfhälfte ab; trotz fortgesetzter Compression hören diese Erscheinungen bald auf.

Compression beider Carotiden bedingt Verdunkelung des Gesichtes, anfänglich Verengerung, später immer Erweiterung der Pupillen, tiefe, seufzende Athmung, Beklemmung, Schwindel, Bewusstlosigkeit, dann Würgen, Brechbewegungen, allgemeine Zuckungen.

Aehnlich verhält es sich bei Thieren; epileptische Zuckungen bleiben jedoch vielfach aus, besonders dann, wenn die Thiere geschwächt sind; es tritt in diesen Fällen Ohnmacht allein ein.

Die Carotiden haben übrigens beim Thier nicht dieselbe überwiegende Bedeutung für die Hirncirculation wie beim Menschen, wesshalb doppelte Carotisligatur besser vertragen wird und Ligatur der Vertebrales nur ganz vorübergehende Symptome veranlasst (Schiff). In der Naunyn'schen Klinik sind diese und analoge Verhältnisse auf Grund klinischer Beobachtungen im Jahre 1894 Gegenstand einer Publication geworden.

Ich habe diese Fragen vom chirurgischen Standpunkte einer erneuten Untersuchung unterzogen und kann angeben, dass es bei Hunden recht schwer gelingt, durch Carotiscompression einen Zustand allgemeiner Bewusstlosigkeit zu erzielen, welcher ein sicheres Operiren gestattete, wohl aber habe ich bei Kaninchen ohne störende Krämpfe z. B. Amputationen ausführen können.

Bei einem auf ein Brett aufgebundenen Kaninchen, bei dem die Extremitäten sich im Zustande der Stauungshyperämie befinden, genügt nach Fixation des Kopfes im Kopfhalter eine Compression beider Carotiden von verschiedener Intensität, um auch grosse Operationen ohne Anwendung irgend eines Narcoticums bequem und sicher auszuführen.

An Menschen habe ich die einseitige und doppelseitige Carotiscompression geübt, um die dabei auftretenden Symptome aus eigener Erfahrung kennen zu lernen.

Bei der Anwendung der Carotidencompression im Thierexperiment würde zum Unterschiede von den Narcoticis die chemische Giftwirkung auf Blut, Herz und Nervensystem fortfallen und nur der mechanische Reiz der Compression durch je nach dem individuellen Falle in ihrer Intensität dosirte künstliche Anämie des Gehirns, welche Aufhebung des Bewusstseins und der Schmerzempfindung herbeiführen soll, Gegenstand der Ueberlegung und Discussion sein.

Uebung in der Technik und Intensität der Compression, Vermeidung eines Druckes auf die N. vagi, Nachlass der Compression bei bedrohlichen Erscheinungen im Thierexperiment sind unerlässlich, um durch die auf diese Weise erzielte Gehirnanämie den gewünschten Vortheil für die Operation: absolute Toleranz und Anästhesie ohne Convulsionen und Brechbewegungen und vor Allem ohne die Gefahr tiefster, in Coma überzugehen drohender Ohnmacht zu erzielen.

Die verschiedenen Methoden der localen Anästhesie und allgemeinen Narkose mit mehr weniger differenten Giftstoffen mussten seit den vierziger Jahren, wo ihre Anwendung empfohlen wurde, einer genauen und stets erneuten wissenschaftlichen Prüfung unterzogen werden, welche auch heute noch lange nicht abgeschlossen ist.

Den soeben vorgetragenen, durch klinische Beobachtung und Experi-

mente begründeten Gedankengang halte ich weiterer Thierversuche für nicht unwerth, um endgiltig zu entscheiden, ob dabei im Thierexperiment der Versuch, die allgemeine Narkose durch die künstliche Blutleere des Gehirns zu ersetzen, zu einem greif- und verwerthbaren Resultate führen kann.

In zwei Vorträgen: 1. Die Bedeutung der functionellen Anpassung für die Orthopädie (19. Juli 1894), in der medicinischen Gesellschaft, und 2. Ueber Anpassung beim Menschen (16. December 1894), in der anthropologischen Gesellschaft, habe ich entwickelt, in welcher Weise die Anpassung beim Menschen und die Thatsachen der sogen. vicariirenden Functionen unseres Organismus rationell und systematisch von der Orthopädie ausgebeutet werden können. Meine Ausführungen wurden unterstützt durch die Demonstration von Patienten. Die Beispiele von functioneller Anpassung bei congenitalem Mangel oder erworbenen Defecten von Gliedmassen dürfen keine medicinischen Curiosa bleiben. Es ist eine ernster Ueberlegung werthe ärztliche Aufgabe, für jeden Einzelfall neben der sonstigen Behandlung mit dem gewohnten Heilapparate die möglichen Combinationen und Bedingungen für eine functionelle Anpassung wissenschaftlich zu construiren, um solche unglückliche Individuen selbständiger, unabhängiger und dem Kampfe um das Dasein gegenüber gewappneter hinzustellen, als das bisher der Fall sein konnte. Es würde sich also darum handeln, durch operative und orthopädische Inanspruchnahme und Uebung die Energie und Leistungsfähigkeit der vicariirenden Functionen im individuellen Falle zur Entfaltung zu bringen und in grösstmögliche Vollkommenheit auszubilden.

Ich habe mich ganz besonders gefreut, dass Herr Professor J. Wolff, der das Transformationsgesetz der Knochen gelehrt und die von ihm so genannte functionelle Orthopädie begründet hat, meinen Ausführungen persönlich und durch Herrn Collegen Joachimsthal ein lebhaftes Interesse entgegengebracht hat, so dass zu hoffen steht, dass die Orthopädie einen bleibenden Nutzen von den in meinen vorerwähnten Publicationen niedergelegten praktischen Consequenzen davontragen wird.

Im April 1895 habe ich auf dem Chirurgencongress und in der medicinischen Gesellschaft einen von mir ersonnenen Apparat zur Skoliosenbehandlung in horizontaler Seiten-, Rücken- oder Bauchlage bei fixirtem Becken und fixirten unteren Extremitäten der Patienten demonstrirt.

Der Beckenrand schneidet mit der Tischkante ab. Der Tisch mit der Fixationsvorrichtung ist für sich zu gebrauchen zum activen und passiven Redressement der Skoliose und zur Uebung und Massage der in Frage kommenden Muskelmassen. Mit dieser Vorrichtung a kann eine Vorrichtung b zu einem zusammenwirkenden Apparate combinirt werden, welcher alle in den Apparaten von Hoffa-Schede und Lorenz vorhandenen

Wirkungen von der verticalen Stellung oder dem verticalen Hange der Patienten auf die horizontale Kanten- oder Seitenlage etc. überträgt. Der Drehpunkt der Vorrichtung b, welche eine Glisson'sche Schwebe mit Extensionsvorrichtung trägt, fällt mit dem Drehpunkte des in horizontaler Stellung fixirten Rumpfes des Patienten zusammen.

Während Patient auf dem Tische fixirt wird und in horizontaler Richtung mit Hilfe einer Glisson'schen Schwebe eine Extension seiner Wirbelsäule ausgeübt wird, kann, je nachdem er die rechte oder die linke Seitenlage einnimmt, das active oder passive Redressement oder auch die Detorsion der skoliotischen Wirbelsäule vorgenommen werden. Die Hände werden während der Uebungen entweder in die Hüften gestemmt oder die Hände erfassen Griffe, welche mit Hilfe von Rollen und Gewichten angebracht sind; durch die Grösse dieser Gewichte kann die Arbeitsleistung beim activen Redressement und völlig gestreckten Armen beliebig variirt werden.

Je mehr Gewichte oder Kräfte (durch Schraubenwirkung) zur Anwendung gelangen, eine um so energischere Wirkung wird zu Stande kommen.

Eine Barwell'sche Schlinge kann in den Apparat eingeschaltet und zum passiven Redressement benützt werden. Der Apparat wird von G. Keil und Chr. Schmidt in bester Ausführung geliefert. Wir benützen denselben seit 2 Jahren und möchten ihn in der Skoliosenbehandlung nicht mehr entbehren.

Nächst dieser Vorrichtung zur Behandlung der Skoliose habe ich einen portativen Extensionsapparat zur Behandlung von Erkrankungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule angegeben. Seit im Jahre 1841 der Hossard'sche Gürtel angegeben wurde, seit Nyrop, Sayre, v. Volkmann, Hessing und zuletzt Heussner mit seinen Spiralen eine Vervollkommnung der portativen Apparate für Correction der Wirbelsäule angestrebt haben, hat keiner der genannten Autoren sozusagen in der Construction einen physiologischen Abschluss erreicht. Unter den Skoliosenapparaten, welche als Stütz- und Druckvorrichtungen wirken sollen, sind diejenigen, welche durch verticalen Zug in der Längsrichtung die verkürzte Wirbelsäule auszudehnen und die seitliche Verbiegung auszugleichen sich bestreben, als entschieden rationell anerkannt. Die „Minerva“ stellt beispielsweise eine solche extendirende Skoliosenvorrichtung dar; auf diese und ähnliche Apparate und deren Construction müsste auch zurückgegriffen werden, wenn man in wirksamer Weise einen verticalen Zug an der Wirbelsäule angreifen lassen will.

Mein Apparat zeichnet sich durch sehr geringes Gewicht aus, der

nothwendige Gypsabguss wird in Suspension angelegt und zwar vom Hinterhaupt bis herab zu den Trochanteren.

Von der Mitte der hinteren Peripherie des sehr exact gearbeiteten Beckengurtes, also in der Medianlinie des Rückens, geht eine Stahlstange aus, welche in der Axillarhöhe mit Schultergurten fixirt wird. Diese Stahlstange a trägt an ihrem oberen Ende einen Schraubengang, in welchen der Halstheil des Apparates eingefügt ist. Die mediane Stahlstange b des Halstheiles kann durch eine Flügelschraube in dem Gewinde der Stange a beliebig auf- und abgeschraubt werden und endet am Hinterhaupte mit einem weich gepolsterten (eventuell mit aufblasbaren Gummipelotten versehenen) Halbring, dessen drei durch Schrauben in ihrer Druckwirkung beliebig regulirbare Abschnitte exact an das Hinterhaupt und die beiden Processus mastoidei adaptirt werden.

Ein schmales Stirnband fixirt den Kopf an den Halbring des Apparates, kein Gypspanzer, kein Mieder drückt oder beengt den Thorax, keine Minerva stört den Unterkiefer in seinen Bewegungen.

Die Stange b trägt in der Höhe etwa des 5.—7. Halswirbels ein Kugelgelenk, welches die allseitige freie Bewegung des Kopfes gestattet, aber auch durch Einschaltung von Hemmungen die freien Bewegungen einzuschränken vermag. Sobald die Schraube, welche die Stangen a und b verbindet, in Thätigkeit tritt, findet eine sehr energische Extension und Verlängerung der scoliotischen Wirbelsäule statt.

Bei Kyphosen trägt in der Höhe des Gibbus die Stange a ein Charnier, mit Hilfe dessen im Sinne des sagittalen Durchmessers zu der Extension und Entlastung der Wirbelsäule noch eine regulirbare abflachende Pelottendruckwirkung im corrigirenden Sinne auf den Gibbus ausgeübt werden kann. Mit diesem Apparate könnte eventuell das Redressement eines Gibbus im Sinne von Calot allmälig erzielt werden, ohne Gypsbetten und der lästigen Bauchlage.

Ein analoges Charnier an der Stange a vermag mit Hilfe einer Pelotte bei Scoliosen im Sinne des frontalen Durchmessers die Inflexion der Wirbelsäule im Sinne der Uebercorrection zu beeinflussen. Letztere Wirkung lässt sich auch durch eine an die Stange a angeschmiedete Feder bewirken, welche an ihrem Endpunkte entweder direct oder mit Hilfe eines Charniers verbunden, eine verschiebbare Pelotte trägt.

Es kommt dann zu der corrigirenden Federwirkung die durch Schrauben regulirbare Druckwirkung der Pelotte hinzu.

Das Corsett ist leicht, im Wesentlichen aus Metalltheilen construirt, ohne beim Tragen die Entwickelung des Thorax zu hindern oder Athmung, Circulation und Verdauung zu stören. Es gestattet freie Bewegung des

Kopfes, energische Extension im portativen Apparate, Entlastung resp. corrigirende und redressirende Druckwirkungen bei Scoliosen und Kyphosen.

Wenn wir überhaupt portative Scoliosen- und Kyphosenapparate als nützlich und empfehlenswerth erachten, so übertrifft das hier beschriebene, natürlich noch modificationsfähige Corsett die bisherigen ganz wesentlich durch das Princip der Extension im portativen Apparate. Die Wirksamkeit der Vorrichtung im Sinne einer rationellen Scoliosen- und Kyphosenbehandlung hat es bedingt, dass es bereits in vielen Fällen von uns und Anderen mit vollem Erfolge benutzt wurde. Die Zeichnungen und Photographien, welche die soeben geschilderten Vorrichtungen in ihrer Wirkung und Construction illustriren sollten, konnten leider aus äusseren Gründen in dieser Publication nicht zum Druck gelangen.

Zu den verschiedenen Leiden, welche durch orthopädische Massnahmen in unserem Krankenhause behandelt wurden, gehört eine grössere Reihe congenitaler Luxationen im Hüftgelenke. Ich habe mehrere Kinder (von 3 bis 5 Jahren) in der von Schede angegebenen Maschine behandelt, einzelne davon mit gutem Erfolge, nachdem vorher die unblutige Reposition gelungen und ein Gypsverband in Innenrotation und maximaler Abduction angelegt worden war. In einzelnen Fällen haben wir die von Lorenz beschriebene erlösende Empfindung gehabt, als im Momente der gelungenen Reposition ein Einrichtungsgeräusch und eine Einrichtungserschütterung ähnlich wie bei den traumatischen Luxationen zu Stande kam, in diesen Fällen ist eben die Pfannenbildung eine günstige, was auch einmal vorher im Röntgenbilde vortrefflich zu sehen war, in andern Fällen gelingt die Einrichtung ohne die genannten acustischen Phänomene. Zweimal konnte ich wegen Unsauberkeit und Eczemen den Gypsverband nicht anwenden, und habe das reponirte Gelenk in einer modificirten Schede'schen Maschine in reducirter Stellung zu erhalten vermocht.

Die Modification bestand darin, dass die Abductionsschraube eine viel energischere Abduction gestattete, als im ursprünglichen Apparate.

Zweitens befindet sich oberhalb des Flexionscharnieres eine Schnecke, mit Hilfe deren der Beckengurt in jeder Phase der Abductionswirkung des Beines dem Körper exact adaptirt werden kann, endlich ist die Schienhülse für den Oberschenkel verschiebbar, so dass auch hier je nach der Abductionsstellung des Beines höher oder tiefer fixirt werden kann.

Die Anwendung der Lorenz'schen Schraube mit den vortrefflichen Gurten zur Fixation und Contraextension haben wir vorsichtig gehandhabt.

Es ist kürzlich von anderer Seite und von Lorenz selber berichtet worden, dass mit derselben bei allzu energischer Anwendung eine traumatische Epiphysenlösung beobachtet wurde.

Ein 4½jähriges Mädchen habe ich nach Hoffa operirt, das Kind erkrankte leider und starb an septischer Halsdiphtheritis; das Präparat der nicht operirten Seite war ungemein lehrreich.

Ein 9½jähriges Mädchen (Martha Grumberger) mit einer Verkürzung von 9 cm und sehr schlechtem Gange wurde genau nach Lorenz' Vorschriften operirt, ohne auch nur einen Muskel zu verletzen; primäre Heilung und Möglichkeit zu geben nach 5 Wochen; in der 8. Woche trat Reluxation ein, der Gang war schlechter als vor der Operation.

Im October 1895 zweite Operation, primäre Tamponade, nach 8 Tagen Secundärnaht. Infolge der zweiten Operation ist das Gelenk activ sehr wenig beweglich, wurde es aber stetig unter mechanischer Behandlung.

Das Resultat ist heute, April 1897, als vortrefflich zu bezeichnen, die Kleine hüpft auf dem operirten Beine so gut wie auf dem gesunden. Die Verkürzung beträgt noch etwa 2½ cm.

In einem 2. Falle handelte es sich um die 15jährige Marie Schuster mit einer Verkürzung von 15 cm, wenn der Gelenkkopf auf dem Os ilei in die Höhe geschoben wurde. Der Gang war nur mit Stöcken und Maschine möglich.

Die Operation wird genau nach Lorenz' Vorschriften ausgeführt; Kopf und Hals bilden mit geringem stumpfem Winkel fast die gerade Verlängerung des Diaphysenschaftes. Der Beckenknochen war sehr dünn, so dass er in der ganzen Dicke ausgemeisselt werden musste. Der Kopf musste verkleinert und zurechtgeschnitten werden, nach der ohne jede Muskeldurchschneidung erfolgten Reposition des Kopfes in die neugebildete Pfanne dringt ein Theil seines inneren Segmentes gegen die Beckenfascien. Glatte Heilung und Nachbehandlung in Schede'scher Maschine. Verkürzung beträgt jetzt etwa 5 cm. Gelenk fast ankylotisch.

Das Resultat ist als vorzüglich zu betrachten, wenn man das Alter der Kranken und den hohen Grad der Difformität berücksichtigt. Auch diese Patientin vermag auf dem operirten Beine zu stehen und zu hüpfen.

Gelingt es durch die Operation, in der eben erörterten Weise die Verkürzung wesentlich herabzusetzen, gelingt es ferner, in das neu geschaffene Acetabulum den Kopf, wie er sich vorfindet oder zurechtgeschnitten, zu implantiren, so dass die kranke Extremität wesentlich verlängert ist und eine Reluxation dauernd ausgeschlossen erscheint, dann ist ein grosser Dienst den Kranken geleistet, auch wenn die active Beweglichkeit im operirten Hüftgelenke gering ist und jedenfalls nicht so ausgiebig, wie in den als ideal geheilt zu bezeichnenden Fällen. Lässt man die Kranken allzu früh umhergehen, dann besteht die Gefahr der Reluxation. Aus diesem Grunde ist die Nachbehandlung in der modificirten Schede'schen Maschine em-

pfehlenswerth. Massage, Electricität, Radfahren und Bäder werden im Laufe von Monaten event. Jahren die Entwickelung der Extremität zu annähernd normalen gestalten.

Bei jungen Kindern und nicht allzu rudimentärer Pfanne wird die unblutige Reposition, orthopädische Behandlung und Nachbehandlung in maximaler Abduction im Gypsverbande oder Schede's Apparat vielfach ausreichen, bei älteren Individuen werden wir von der von König angebahnten, von Hoffa und Lorenz ausgebildeten und vervollkommneten Methode der blutigen Reposition und entsprechender Nachbehandlung zum Vortheile unserer Kranken Gebrauch machen können. Das beweisen auch die von mir nach beiden Methoden behandelten Fälle.

Das Genu valgum rachiticum und die rachitischen Verkrümmungen sind theils mit Redressement und Gypsverbänden, theils mit einfachen und doppelten linearen und keilförmigen Osteotomien mit sehr guten Resultaten behandelt worden; zweimal wurde bei knöcherner Ankylose im Kniegelenk bis zum spitzen Winkel ein breiter Keil aus dem verödeten Gelenk ausgemeisselt und in 3—5 Wochen unter zwei Verbänden eine feste Synostose in völliger Streckstellung mit dauerndem Erfolge erzielt.

Fälle von Torticollis congenita haben wir theils mit Cravatten und Redressement, theils mit Tenotomie des Kopfnickers behandelt; zweimal bin ich von diesem Verfahren abgewichen und zwar mit befriedigendem Resultate. Es waren Kinder von 4½ und 9 Monaten, welche mit Torticollis congenita sinistra schwerster Art in das Kinderkrankenhaus kamen. Im Verlaufe des Kopfnickens war eine spindelförmige, ungemein feste Schwellung abzutasten, die jedem Versuche eines passiven Redressements widerstand. Es wurde von uns für diese Fälle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Dystrophia muscularis fibrosa, wie sie von Köster und Petersen beschrieben ist, angenommen, zum Unterschied von den intra partum acquirirten Muskelhämatomen des Kopfnickers insonderheit bei Steisslagen.

Die Operation bestätigte in beiden Fällen die Annahme. Es wurde der Kopfnicker nach der von Mikulicz empfohlenen Methode in seiner Totalität mit allen Narbensträngen exstirpirt, die grosse Wunde, in der die grossen Halsgefässe völlig freipräparirt dalagen, wurde genäht und heilte prima intentione. Nach Abnahme des Verbandes stand der Kopf völlig gerade, eine orthopädische Behandlung mit Cravatten etc. erschien überflüssig, der Erfolg ist auch heute noch, 1½ Jahre post operationem, andauernd derselbe. Es scheint demnach, dass während narbige Contracturen des Kopfnickers die schwersten Formen der Torticollis bedingen, die von glatter Heilung gefolgte Exstirpation des Muskels keine wesentlichen functionellen Störungen hinterlässt, indem eine vicariirende Anpassung sich in kürzester Frist einstellt.

Mikulicz selbst hat auf diesen Punkt schon bei Mittheilung seiner Fälle die Aufmerksamkeit gelenkt. Die untersuchten Präparate meiner beiden Fälle ergaben das typische Bild einer Dystrophia fibrosa mit fast völligem Schwunde der contractilen Muskelsubstanz. Ich will hierzu noch bemerken, dass bei einem Patienten, welchem ich im Juni 1896 wegen Rundzellensarkoms der rechten Halsseite von der Schädelbasis bis zur Clavicula die Vena jugularis, welche von einem Geschwulstthrombus durchwachsen war, den ganzen Kopfnicker, Theile der Scaleni und des Cucullaris entfernte, ebenfalls eine schwerere Functionsstörung bis auf spannende Empfindungen im Nacken nicht eingetreten ist.

Die Heilung hat bis heute angehalten. Es beweisen auch diese Fälle, wie leicht bei Verlust von Theilen des Organismus der Mangel innerhalb gewisser Grenzen durch vicariirende Function und Anpassung ersetzt und geregelt werden kann.

Die Localtuberculose liefert ein grosses Aufnahmecontingent für die äussere Station unseres Krankenhauses; ich schalte an dieser Stelle die Besprechung einiger Fälle ein.

Die jetzt 15jährige Martha Moebus erkrankte im Juli 1894 und wurde im October 1894 eingeliefert mit rechtseitiger Spitzeninfiltration, Otitis med. purul. dextra, Caries ossis ilei dextri, Coxitis dextra, äusserste Cachexie; im Blute wurden Staphylokokken nachgewiesen; die Temperaturen waren sehr hoch. Es handelte sich in diesem vernachlässigten Falle um eine Mischinfection: Tuberculöse Primärerkrankung, secundäre Staphylokokken-Osteomyelitis und Phlegmone peri, und paraarticularis coxae. In mehreren Sitzungen Resectio coxae mit Evidement der Markhöhle des Femur bis zur unteren Epiphyse, Exstirpation des Os ilei mit dem Acetabulum; Entleerung des Beckenabscesses. Jetzt Mai 1897 vorzügliche fistellose Heilung. Patientin läuft und hüpft auf dem operirten verkürzten Bein, der resecirte Femurstumpf hat einen Stützpunkt gefunden auf dem horizontalen Schambeinaste.

Der jetzt 16jährige Knabe Conrad Leisering erkrankte vor 6 Jahren an Coxitis dextra und Spondylitis im untersten Abschnitte der Brustwirbelsäule mit Gibbusbildung daselbst. Er wurde behandelt mit Streckverbänden, Taylor- und Jodoformglycerininjectionen; allmälige Verschlechterung des Allgemeinbefindens, hektische Schweisse und hohes Fieber; 1893 Einwilligung zur Operation. In vielen Sitzungen Resection des Hüftgelenkes (der Kopf war völlig zerstört) und des erkrankten Acetabulums, schliesslich musste fast die Hälfte der Femurdiaphyse resecirt werden, der Beckenabscess wurde durch das Acetabulum entleert, ausgeräumt und tamponirt.

Grosse Dosen Creosot, vortreffliche Pflege und wiederholt Aufenthalt an der See und auf dem Lande; jetzt sämmtliche Fisteln geschlossen, Lungen völlig frei, blühendes Aussehen, Gewichtszunahme um 45 Pfund. Patient wiegt augenblicklich 137 Pfund.

Die jetzt 11jährige Grethe Nehler wurde vor $4^1/_2$ Jahren aufgenommen mit linkseitiger Coxitis. Behandlung mit Jodoforminjectionen und Redressement. Nach demselben hohe Temperaturen, Zähneknirschen, Delirien und Er-

brechen, unregelmässiger Puls, desswegen Resectio coxae mit Tamponade, darauf afebriler Zustand, Schwinden aller Krankheitserscheinungen. Nach einer Woche Implantation des Femurstumpfes in das Acetabulum nach Schede.

Aeussere Wunde durch Suturen geschlossen, prima reunio derselben. Creosot intern. Jetzt Ankylose im Hüftgelenk. Patientin hüpft auf dem resecirten Gelenk, läuft vortrefflich, ist dauernd blühend und gesund.

Die jetzt 17jährige G. Schulze mit Hornhauttrübungen, rechtseitiger Lungeninfiltration, Gonitis sinistra, wird mit Jodoforminjectionen und Stauungshyperämie nach Bier behandelt. Darauf trat starke Schwellung und Fieber auf.

In Narkose wird die quere Drainage des Kniegelenkes ausgeführt, Tamponade des Gelenkes nach Ausräumen ossaler Heerde.

Seit Januar 1894 mit völlig beweglichem Kniegelenke und gutem Allgemeinbefinden entlassen. Geringer Grad von Kapselschwellung, Excursionen des Kniegelenkes normal, dient als Mädchen für Alles.

Ich verfüge über Patienten, die an Tuberculose des Fussgelenkes und der Ossa metatarsi gelitten haben, bei denen nicht nur die totale Resection und Kapselexstirpation von einem vorderen Querschnitt ausgeführt war, sondern auch der Calcaneus und sämmtliche Ossa metatarsi entfernt werden mussten.

Trotz dieses Eingriffes ist es gelungen, durch Nerven- und Sehnennaht und entsprechende Behandlung ein vortreffliches Resultat zu erzielen und dasselbe dauernd zu erhalten. Bei Jahre lang beobachteten Fällen ist die Verkürzung in keiner Weise störend, die Kinder laufen wie gesunde mit ihrem, wenn auch verkürzten, so doch völlig functionstüchtigen Fusse, die Zehen und das Fussgelenk können activ dorsalflectirt werden.

Analoge Operationen sind von mir am Handgelenke ausgeführt worden, bei denen also Radius und Ulna resecirt, die zwei Reihen der Carpalknochen und die Ossa metacarpi exstirpirt, ebenso die Dorsalsehnen wegen Fungus der Sehnenscheiden resecirt waren, wobei eine so vollkommene Function des fistellos geheilten Handgelenkes zu Stande kommen kann, dass ich diese Art des Vorgehens für ähnliche Fälle schwerer Hand- und Fusswurzeltuberculosen nur dringend empfehlen kann.

Diese Fälle stellen nur Specimina zahlreicher, in unserem Krankenhause erfolgreich behandelter Localtuberculosen dar. Ich möchte ausdrücklich davor warnen, besonders für die Praxis der ärmeren Bevölkerung die conservativen Methoden, ein so hoher Werth ihnen auch zukommt, in allzu ausgedehntem Mass zu verwerthen.

Wir selbst haben seit Bestehen der Anstalt über 300 Fälle von chirurgischer Tuberculose allein auf der stationären Abtheilung zu behandeln Gelegenheit gehabt. Auch habe ich manchen schönen Erfolg durch Jodoformbehandlung und redressirende Verbände erzielt, während ich zu

meinem Bedauern von der Bier'schen Stauung über einwandfreie Dauererfolge nicht zu berichten vermag. Creosot und Guajacolcarbonat haben wir in jedem Falle verordnet, 2mal trat Phenolharn auf, 1mal auch Diarrhöen und Icterus, sonst wurden die Mittel stets gut vertragen und dauernd angewendet. Nicht nur Seehospice für Behandlung der Reconvalescenten, sondern Heimstätten für chirurgische Localtuberculose sind ein dringendes Bedürfniss, um die perennirende Behandlung durchführen zu können und durch Pflege und Diätetik die Patienten bis zur Pubertätszeit unter ständiger ärztlicher Controle der operirten oder mit Verbänden etc. behandelten Knochen- und Gelenktuberculose zu beobachten und ihre gedeihliche Entwickelung zu constatiren. Wer den mit localer Tuberculose behafteten Enterbten der menschlichen Gesellschaft als Chirurg helfen soll, der wird immer wieder von der Unzulänglichkeit der zur Verfügung stehenden Mittel in traurigster Weise ergriffen, wenn er z. B. einen vortrefflich geheilten Fall von localer Tuberculose, der entlassen wurde, elend und verwahrlost wieder vorgestellt bekommt, nur weil von einer häuslichen Pflege nicht die Rede sein kann.

Im Anschluss an die im II. Bande von mir erwähnten Fälle, wo nach einem Redressement bei Coxitis bei dem bis dahin völlig gesund erscheinenden Knaben eine tuberculöse Basilarmeningitis in acutester Weise sich entwickelte und zum Tode führte, ferner an den Fall, wo nach einem ähnlichen Redressement sich enorme tuberculöse Lymphome der Achselhöhle, die vorher nicht zu fühlen waren, entwickelten, Beobachtungen, denen die entgegengesetzten gegenüberstehen, wie beispielsweise die Rückbildung tuberculöser Lymphome oder eines Fungus genu, nach radicaler Entfernung eines anderen activen localtuberculösen Heerdes, möchte ich folgende Beobachtung einschalten, welche aufs Neue beweist, wie eine locale Ursache, z. B. ein Trauma, eine bis dahin latente Tuberculose zur acuten Entfaltung veranlassen und zum foudroyant tödtlichen Ende führen kann.

Der 7jährige Willy Hamann stammt aus einer gesunden Familie und war selbst bisher stets gesund. Am 30. October 1896 erhielt er inmittten voller Gesundheit beim Nachhausegehen von der Schule einen Steinwurf an das linke Seitenwandbein. Am Abend desselben Tages traten allgemeine Krämpfe und vorübergehende Bewusstlosigkeit auf, und als der Knabe am 5. November 1896 aufgenommen wurde, hatte er hohes Fieber, schnellen, unregelmässigen Puls, Nackenstarre, intensiven Kopfschmerz, sehr bald wurde der Knabe soporös und starb am Coma am 10. November 1896. Die Section ergab ausser käsigen Bronchialdrüsen eine tuberculöse Meningitis insonderheit an der Basis. Dass bei dem von Calot vorgeschlagenen Verfahren des gewaltsamen Redressements eines tuberculösen Gibbus in acutester Weise ebenfalls eine tuberculöse Meningitis zu Stande kommen kann, ist wohl mehr als wahrscheinlich.

Solche Fälle sind geeignet, unser Interesse in hohem Masse zu be-

anspruchen und uns davor zu warnen, die unblutigen Eingriffe, wie in erster Linie Redressement einer Coxitis in Narkose, aber auch Jodoforminjectionen, Stauungshyperämie in die Gelenke etc. den blutigen Eingriffen gegenüber als ausnahmslos ungefährlichere Eingriffe aufzufassen. Die peripheren Reize und Verletzungen, ganz gleich, ob sie zufällig entstanden oder bei einem unblutigen chirurgischen Eingriff veranlasst wurden, können, wie nunmehr genügend bekannt ist, in acutester Weise den Tod an Miliartuberculose oder tuberculöser Meningitis veranlassen; in anderen Fällen bisher latente und inactive Localheerde in active umwandeln, so dass infolge dieser allgemeinen Fernewirkung multiple operative Eingriffe nothwendig werden.

Die chirurgische Localtuberculose nimmt, wie Bardenheuer richtig hervorhebt, in der Pathologie eine eigenthümliche Stellung ein; man weiss nicht gehört sie mehr zu den gutartigen oder bösartigen Neubildungen. Ich persönlich habe stets den Standpunkt vertreten, dass man zunächst einmal, wie bei allen krankhaften Zuständen, individualisiren müsse. Hat man jedoch den individuellen Verschiedenheiten Rechnung getragen und eignet sich der Fall für eine conservative Behandlung nicht, dann soll man mit der Peinlichkeit, mit der man einen malignen Tumor exeidirt, der Tuberculose zu Leibe gehen. Im zweiten Bande unserer Arbeiten habe ich beschrieben, mit welcher Sorgfalt ich in verschiedenen Sitzungen die käsigen Lymphome des Halses, der Axilla etc. ausräume.

In wiederholten Vorstellungen in ärztlichen Vereinen habe ich Fälle demonstrirt, bei denen an den grossen Körpergelenken die ausgedehntesten Resectionen fistellos geheilt waren, und trotzdem in Bezug auf die Gebrauchsfähigkeit, durch Uebung und Anpassung erzwungen, geradezu erstaunliche Resultate zu Stande kamen.

Erst jüngst habe ich mich bei einem Patienten, der mit Hämoptoë und Nephritis aufgenommen wurde und bei dem ich das Hüftgelenk entfernte und einen grossen Theil des Os ilei, mit dem Acetabulum, beobachtet, wie der Knabe seit der Operation aufblühte und die Lungenerscheinungen verschwanden, ebenso die Albuminurie. Als ein Jahr nach der Operation neue Fisteln und Eiterung auftraten, habe ich bei der zweiten Operation nicht nur den stehengebliebenen Rest des Os ileum, sondern auch einen grossen Theil des Os ischii mit dem Tuber entfernt, und im Präparat nachgewiesen, dass tuberculös-käsige Heerde im Tuber und den anderen Knochentheilen sich befanden, ähnlich wie dies Bardenheuer für das Acetabulum scapulae nachzuweisen vermochte; in solchen Fällen muss man eben eventuell in mehreren Sitzungen das ganze Krankheitsgebiet von tuberculösen Heerden radical befreien und man wird überrascht sein, welch glänzende Dauerresultate man dabei in scheinbar verlorenen Fällen zu erreichen in der Lage

ist. Auch hier steht es so, dass bis zur Darstellung eines für die menschliche Tuberculose brauchbaren Tuberculins oder Heilserums alle anderen Methoden, welche für die Localtuberculose empfohlen worden sind, mit den typischen Gelenk- und Knochenoperationen und Exstirpationen von Weichtheilen resp. Drüsen nicht zu concurriren vermögen, ein so hoher Werth ihnen auch zweifelsohne in vielen Fällen zukommt.

Noch in zwei anderen Fällen ist mir ein Erfolg bei Beckentuberculose gelungen.

Im Fall I handelt es sich um ein jetzt 23jähriges Mädchen, dem ausser multiplen tuberculösen Hautabscessen ein colossaler Iliacalabscess eröffnet wurde, der von der Articulatio sacro iliaca detxra seinen Ausgang nahm; mit scharfem Löffel, Hammer und Meissel wurde der tuberculöse Localheerd ausgeschaltet und es gelang unter Zuhilfenahme einer entsprechenden internen Therapie die Heilung anzubahnen.

Im Fall II handelt es sich um ein jetzt 24jähriges Mädchen, der ich in ihrem 10. Lebensjahre wegen schwerer Coxitis mit Senkungsabscessen die Resectio coxae in mehreren Sitzungen ausgeführt habe.

Vor nunmehr 2 Jahren habe ich der kachektischen Kranken, welche ernste Lungenerscheinungen darbot, eine Nephritis mit fast 14 ‰igem Albumen aufwies, nicht gehen konnte und Fisteln und Abscesse um das resecirte Gelenk und in der Regio iliaca darbot, in zwei Sitzungen das Os ilei resecirt. Vor der Operation bestand hohes Fieber, Anorexie, Nausea, Erbrechen und Kopfschmerz (urämische Erscheinungen).

Jetzt sind die Lungenerscheinungen annähernd geschwunden, der Eiweissgehalt ist bis auf Spuren geschwunden, es besteht nur noch eine wenig secernirende Fistel, der Allgemeinzustand und die Ernährung ist befriedigend, die Kranke kann auf ihrem kranken Bein mit Hilfe einer geeigneten Prothese gehen und stehen.

Erwähnenswerth ist folgender Fall, welcher zunächst auch als tuberculöser Iliacalabscess imponirte: Der jetzt 18jährige Georg W. klagte nach einem Fall über Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, Ischias antica et postica. Die Untersuchung und Punction am Poupart'schen Bande an der Aussenseite der Schenkelgefässe ergab, dass es sich um ein sehr grosses Hygrom der Bursa subiliaca handelte, welches wir nun durch einen Schnitt parallel und nach aussen von den grossen Gefässen incidirten und tamponirten; glatte Heilung; dann Kur in Wiesbaden. Patient ist seit 1½ Jahren wieder arbeitsfähig, Bewegungen im Hüftgelenk völlig frei, hat kaum noch Beschwerden.

Unsere recht zahlreichen Fälle von Verbrennungen haben unter Dermatol- und Ichthyolverbänden recht gute Resultate ergeben.

Von Dr. Klein findet sich in einer der weiter unten publicirten Ar-

beiten über einen unglücklich verlaufenen Fall meiner Abtheilung berichtet; wir wollen demnächst über die Shockwirkungen nach Verbrennung, Cyanose und Dyspnoë, Auftreten von Albuminurie und Ponfick'sche Cylinder im Harn und deren Behandlung mit wiederholten Kochsalzinfusionen, Excitantien, Milch und Diureticis referiren. Einen der von Klein beschriebenen analogen Fall haben wir noch augenblicklich in Beobachtung. Nachdem längst die primären Shockerscheinungen überwunden waren, trat unter Icterus und hohem Fieber, dyspnoischen Attaquen mit Anfällen von Insufficienz und Dilatation des Herzens schwere Albuminurie auf. Die Brandwunden sind bereits vernarbt, der Knabe macht den Eindruck eines durch eine toxische Substanz, etwa analog dem Diphtheriegifte, schwer Leidenden; inwieweit dabei es sich noch um Infarctbildungen handelt, ist schwer zu sagen. Augenblicklich befindet sich das Kind auf dem Wege der Besserung. Der Icterus ist geschwunden, das Fieber gefallen, die Herzkraft ist gehoben, die Albuminurie im Abklingen begriffen, so dass wir hoffen, das Kind unter fernerer rationeller Pflege dem Leben zu erhalten. Das Kind ist inzwischen geheilt.

Die von Professor Krause in Altona empfohlene Methode der Hautplastik habe ich im ganzen 5mal ausgeführt.

In einem Falle von Verbrennung bei einem 6jährigen Knaben misslang die Plastik, keiner der überpflanzten Lappen heilte an.

In einem zweiten Falle von complicirter Fractur des Humerus und Ellenbogengelenkes, der mit Zertrümmerung zweier Ossa metatarsi und Hautgangrän des ganzen Fussrückens von der Articulatio talo cruralis bis zu den Zehen complicirt war, habe ich den Fussrücken nach dem Krause-schen Verfahren aus der Haut des Unterschenkels ersetzt. Der Verlauf war sehr günstig, der Erfolg ist auch heute noch ein einwandfreier.

In einem zweiten Falle habe ich einen mannshandgrossen Defect der Schädelhaut nach der gelungenen Operation eines Aneurysma cirsoideum durch Haut vom Ober- und Vorderarme der Patientin gedeckt und ein tadelloses Dauerresultat erzielt.

Ein dritter Fall betraf einen Patienten, der wegen einer Wunde an der Crista tibialis Wochen lang Umschläge von 3procentiger Carbollösung gemacht hatte. Der Erfolg war ein schwerer Schwächezustand, Albuminurie und Carbolnephritis; das Phenol konnte auch im Urin nachgewiesen werden, und Gangrän der Unterschenkelhaut; nach Exstirpation des nekrotischen Gewebes war der Hautdefect fast circulär und erstreckte sich von der Gegend der Malleolen bis über die Mitte der Wade hinaus.

Der Fall war zur Amputation prädestinirt, es gelang jedoch mit Haut aus dem Ober- und Unterschenkel der gesunden Seite ein geradezu ideales Resultat zu erzielen, so dass jetzt 1½ Jahr post operationem, das

überpflanzte Hautmosaik von normaler Haut, was Verschieblichkeit und Farbe anbelangt, kaum zu unterscheiden ist; der Defect erscheint jetzt in seinen Grenzen wesentlich kleiner, als vor der Plastik. Der Patient ist völlig wiederhergestellt.

In einem fünften Falle habe ich bei sehr ausgedehnten varicösen Beingeschwüren, zunächst die Vena saphena resecirt und dadurch die Varicen zum Schwinden gebracht, sodann habe ich den enormen Hautdefect, der auch den Malleolus internus betraf, durch Haut aus linkem Ober- und Vorderarm, linker Thoraxwand und rechtem Oberschenkel mit vollem Erfolge ersetzt. Die Operation wurde im März 1896 ausgeführt.

Hält man sich an die von Krause gegebenen Vorschriften:

1. Vorsichtige Präparation des Transplantationsbezirkes der absolut trocken und Blutcoageln und Granulationen etc. befreit sein muss;

2. Entnahme der Hautstücke ohne Fett;

3. vollkommene trockene Asepsis;

4. absolute Immobilisation;

dann kann man auf einen guten Erfolg rechnen. Unangenehm sind die grossen Defecte, welche man anlegen muss, um geeignetes Material zu erhalten, da die Haut auf etwa ²/₃ und noch mehr nach der Entnahme schrumpft. Vielleicht dass man bei Uebertragung der Krause'schen Principien für die Plastik auch mit Thierhaut bessere Resultate erzielen wird als bisher; die Versuche müssten jedenfalls wieder aufgenommen werden. Dass die gelungenen Resultate nach Krause's Verfahren die nach Reverdin und Thiersch erzielten Erfolge in jeder Hinsicht übertreffen müssen, ist a priori klar. Normale verschiebliche Haut ist unter allen Umständen vorzuziehen den überpflanzten so vulnerabeln Epidermisinseln.

Allerdings ist die Entnahme so grosser Hautstücke wiederum bedenklich, da ja im Falle des Misslingens eine schwere Schädigung des Patienten unausbleiblich ist; es werden also die Fälle immer Gegenstand ernster Ueberlegung sein, bevor man sich zu dem Eingreifen entscheidet.

Wir können Herrn Collegen Krause nur dankbar sein für dieses theoretisch begründete und technisch exact vorgeschriebene Verfahren. Ich will hier bemerken, dass ich bei Beingeschwüren Transplantationen mit Frosch- und Hühnerhaut wiederholt ausgeführt habe und raschere Benarbung in einigen Fällen erzielte. Einmal habe ich einen grossen Hautdefect nach Präparation des Geschwürsgrundes in der Weise zu decken versucht, dass ein junger Hahn in Narkose gerupft und gereinigt wurde und wir nun die Hautfläche mit gestielten Hautlappen bedeckten, deren freie Ränder mit Suturen an die Wundränder des menschlichen Hautdefectes geheftet waren, über das Ganze kam ein Occlusivverband, und der Hahn war so gelagert, dass

seine Excremente aufgefangen wurden, ohne irgendwo in störende Berührung zu kommen. Leider hat der Wärter am 3. Tage den Hahn aus falsch angebrachtem Mitleid mit Morphium umgebracht, so dass eine fernere Beobachtung ausgeschlossen war. Trotzdem ist ein Theil der Haut angeheilt und die Benarbung ging gut von statten. Es ist bekannt, dass Phleps in analoger Weise zu osteoplastischen Versuchen Hunde verwerthet hat. Auch diese Versuche scheinen nicht weiter fortgesetzt worden zu sein.

Im zweiten Bande der Arbeiten aus unserem Krankenhause habe ich eine ausführliche Publication „über Fremdkörpertherapie und Gewebezüchtung" veröffentlicht, und kann im Anschluss an die daselbst zur Kenntniss gebrachten Thatsachen nur hervorheben, dass ich bislang keine Veranlassung gehabt habe, irgend eine der dort niedergelegten Thesen zurückzunehmen oder zu modificiren.

Im Frühjahr 1894 habe ich bei einem 12jährigen Knaben ein recidivirendes Myxofibrosarkom des Corpus mandibulae, welches weithin in den Mundboden und die Regio submentalis gewuchert war, operirt.

Der ganze horizontale Theil der Mandibula links mit dem untersten Abschnitte des aufsteigenden Astes, rechts bis zum letzten Molarzahn, musste resecirt werden, ebenso das Periost und ein Theil des Mundbodens.

Nach der Operation verfuhr ich nach der Methode, welche ich im März 1885 in der Berliner medicinischen Gesellschaft auf Grund von Experimenten empfohlen hatte, und welche ich zuerst im December 1885 im serbisch-bulgarischen Kriege bei einer Oberschenkelschussfractur angewendet habe. Das zweite Mal wandte ich das Verfahren im März 1886 nach einer Resection der Mandibula und des Mundbodens wegen Carcinom bei einem 68jährigen Manne an. Seitdem hat sich die Methode der sofortigen einheilbaren oder der temporären Fixation dienenden Ersatzprothesen für die Röhrenknochen der Extremitäten sowohl wie für Unterkieferdefecte und andere Ersatzoperationen am menschlichen Skelett in der praktischen Chirurgie Existenzberechtigung erworben.

Die Form der Prothesen, die Wahl des Ersatzmaterials und der Modus der Fixation sind begreiflicherweise nach technischen, individuellen und allgemein chirurgischen Gesichtspunkten einer ferneren Modification und stetigen Vervollkommnung fähig. In dem vorliegenden Falle wurde von Herrn Professor Warnekros ein Gypsmodell angefertigt, an demselben die Grenze des Operationsdefectes bestimmt und darnach eine Prothese aus Gold geformt, welche einen Metalldoppelbügel darstellte, dessen Enden jederseits wie eine Klammer die Stumpfe der resecirten Unterkieferäste zwischen ihre Branchen fassten. Zur sicheren Fixation wurden jederseits vier Goldschrauben durch den Apparat und den Knochen geschraubt. Zwei Reihen Suturen, Haut,

Muskel und Schleimhautnähte vereinigten die Wunde und verschafften den Muskeln, insonderheit dem Genioglossus und Geniohyoideus sofort ihre normale Insertion an der Prothese. Die Gefahr des Zurücksinkens der Zunge und diejenige der Erstickung war somit während der Nachbehandlung beseitigt, der Knabe sprach und schluckte schon bald nach der Operation.

Heute über 3 Jahre nach der Operation, ist der blühende Knabe ohne Recidiv. Der Unterkiefer functionirt wie ein normaler, Patient kann alles essen, indem er in Folge einer Art accommotativer Anpassung mit Hilfe der Zunge und der Prothese die Speisen geschickt zermahlt und dann schluckt, ein künstliches Gebiss hat sich als überflüssig erwiesen. Eine Fistel bestand noch am rechten äusseren Mundwinkel und führte weder auf rauhen Knochen noch auf den Apparat, es wurden vielmehr noch einige von den tiefen Seidensuturen extrahirt. Der Gang bewirkte in 24 Stunden wenige Tropfen Eiter. Die Fistel war 4 Monate lang völlig geschlossen, öffnete sich dann wieder nach einer Influenza, worauf sich noch einige Seidensuturen entleerten, um sich dann wiederum zu schliessen. Von vorn und im Profil ist eine Entstellung in keiner Weise zu constatiren. Im Munde ist alles vernarbt, links am aufsteigenden Aste der Mandibula fühlt und sieht man eine Goldschraube völlig frei, ohne Eiterung zu erregen in der Mundhöhle prominiren. Druck auf die Schraube wird nicht empfunden, dieselbe ist eisenfest fixirt. Wenn der Knabe mit der Zunge an die Goldschraube gelangt, so hat er nach seiner Angabe dieselbe Empfindung, als ob er an einem seiner vorhandenen Zähne leckt.

Die erwähnte feste, der Form des Unterkiefers entsprechende Narbenmasse ist das Resultat einer durch die Prothese veranlassten reactiven Gewebszüchtung in der Bahn des Apparates, es ist also durch denselben die für einen cosmetischen Effect nothwendige Form der späteren Narbe vorgezeichnet und in die richtigen Bahnen von vornherein bei der Operation gezwungen worden, ein Umstand, der auch sehr zu beachten ist für den Werth einer nur temporären Einheilung derartiger Apparate.

Von der Anwesenheit der Prothese, welche mit den stehengebliebenen Unterkieferstumpfen wie ein organisches Ganze functionirt, hat Patient überhaupt keine Empfindung, jedenfalls keine Beschwerden. Der Apparat, der jetzt 3 Jahre lang in loco sich befindet, soll dauernd liegen bleiben, da der cosmetische, gleich wie der functionelle Effect als vorzüglich bezeichnet werden muss. Wie bemerkt, würde schon die temporäre Einheilung von eminentem Vortheile für den Verlauf der Operation, die Nachbehandlung und die Entwickelung des Körpertheiles gewesen sein. Cf. die Demonstration von Partsch, Breslau. Zur Kieferresection (Chirurgencongress 1897).

Der Speichel fliesst nicht unwillkürlich aus dem Munde, die Desin-

fection der Mundhöhle war sicher und bequem zu leisten; Patient konnte sofort den Mund wieder öffnen und schliessen, wobei der letzte Molaris mandibulae exact auf seinen Gegenpart am Oberkiefer klappte, ebenso leicht ging Schlucken und Sprechen von statten, die Zunge konnte weit vorgestreckt werden. Die Wunde war in 10 Tagen geschlossen bis auf die Drainöffnung an dem rechten äusseren Mundwinkel, die Wunde im Munde war völlig vernarbt, irgend welche Entstellung nicht zu constatiren, der Knabe muthet seiner Goldprothese alle nur möglichen Leistungen ohne jede Beschwerde zu.

Ich habe kürzlich ein Skiagramm nach Röntgen von dem Knaben anfertigen lassen. An dem Röntgenbilde sieht man die Metallprothese, die links mit ihren Schrauben dem Knochen nur mechanisch anliegt, aber eisenfest fixirt ist, während rechts in der Bahn des Apparates Knochen heruntergewachsen ist und denselben wallartig auf eine gewisse Strecke hin umgibt. Die Stumpfe der Rami ascendentes sind übrigens in den 3 Jahren seit der Operation entschieden gewachsen, und haben die Prothese vor sich hergeschoben, was an dem veränderten Lageverhältniss des Molarzahnes (links) gegenüber den Zähnen der Maxilla superior und aus dem andauernden Mangel jeglicher Entstellung zu ersehen ist. Wohl durch den Reiz des Fremdkörpers ist es zu erklären, dass neben dem linken Molarzahn sich vorzeitig bei dem jetzt im 15. Lebensjahre stehenden Patienten der Weisheitszahn entwickelt hat.

In einem zweiten Falle von geschwulstartiger Actinomicose der Mandibula, Parotis und anliegenden Weichtheile, wurde die Exarticulation der linken Hälfte der Mandibula, die Parotisexstirpation und die Ligatur der Arteria carotis externa von mir bei einem 60jährigen Manne ausgeführt. Wegen der Ausdehnung und Beschaffenheit der Wunde sowie des noch vorhandenen Gewebszerfalles hatte ich leider von dem Einsetzen einer Ersatzprothese Abstand genommen.

Die Prothese war vorhanden und wollten wir von der Wurzel des Jochbogens aus einen breiten Bohrcanal nach der Cavitas glenoidalis zu anlegen und durch denselben einen starken Metallbügel oder Ring schieben, an welchem in bereits erörterter Weise eine für diesen Fall mit einer Federspirale versehene Golddoppelplatte angebracht war, die an ihrem Mandibularenende mit Hilfe von Schrauben den Stumpf der rechten Unterkieferhälfte inamovibel zwischen ihre Branchen fixiren sollte. Da dies nicht geschehen ist, so hat Herr Professor Warnekros nach Heilung der Wunde eine Prothese construirt, welche in Form einer schiefen Ebene am Oberkiefer ein Ersatzstück darstellt, welches beim Schliessen des Mundes den Mandibularstumpf nach der gesunden Seite herüberdrängt und so Kauen und Schlucken ermöglichen soll. Die Prothese verursacht dem Patienten Schmerzen und

Beschwerden aller Art, so dass er trotz des vortrefflichen dauernden Heilerfolges im höchsten Masse deprimirt und unglücklich sich fühlt.

Ich möchte hier noch einen Fall einschalten von Lues hereditaria tarda bei einem jungen Mädchen, welches seit etwa 2 Jahren mit Schmierkuren und Jodkalium erfolgreich behandelt wurde. Als Residuen der schweren Lues waren: 1. Narben am Velum und in der Pharynxwand vorhanden, 2. totaler Defect des Septum narium cutaneum, 3. syphilitische Sattelnase schwerster Art. Die Spiegeluntersuchung ergab den totalen Defect des Ossa nasi, des Septum narium cartilagineum und der Muscheln, so dass man nach Entfernung der Borken und Krusten bis zur Schädelbasis einen freien Hohlraum zu übersehen vermochte; am linken Nasenflügel bestand ausserdem eine tiefe, schräg nach aussen und unten verlaufende Falte, von einer durch Ulcerationen bedingten Narbe herrührend.

Ich liess mir von Herrn Prof. Warnekros nach einem Gypsmodell einen Nasenrücken aus Gold anfertigen, der im entsprechenden Winkel sich in eine Platte nach der Stirngegend zu fortsetzte; letztere trug drei Schraubengewinde für Schrauben aus Platin und Gold.

Die Operation bestand in einem ersten Acte, in welchem ein Schnitt links von der Augenbraue längs der Nasolabialfalte bis zum Nasenloch verlief; die weiche Nase wurde von diesem Schnitte aus durch Spaltung der Narbenstränge in der bekannten Weise fächerförmig entfaltet und der so gewonnene Hautlappen nach rechts herübergeschlagen, ebenso wurde der eingerollte Rest des Septum cutaneum herausgeholt und breit angefrischt.

Nun wurden mit dem Schneidebohrer in der Höhe der Stirnhöhlen drei Bohrlöcher gebohrt, die Prothese adaptirt und die Schrauben durch den Apparat und den Knochen fest eingeschraubt; über den Apparat wurde der Nasenlappen zurückgeschlagen und mit Nähten wieder an seine Stelle fixirt.

Hierauf schnitt ich mit Schonung des Lippenrothes ein Septum aus der Oberlippe und fixirte es mit der Epidermisfläche nach innen an das angefrischte Rudiment des Septum narium cutaneum. Die Heilung gelang prima intentione, die granulirende Fläche des artificiellen Septum ist benarbt. Der Nasenrücken ist tadellos und das Resultat in jeder Beziehung erfreulich. Es bleibt nur noch übrig die Faltenbildung am linken Nasenflügel plastisch auszugleichen, ich habe jedoch gerathen, diese einfache Nachoperation noch einige Zeit aufzuschieben.

Péan hat in einem Falle von Michaels eine kunstreiche Ersatzprothese construiren lassen und bei einer seiner Patientinnen mit Erfolg zur Stütze und zum Ersatze des defecten Nasengerüstes eingesetzt. Während ich in einem früheren Falle den Fremdkörper zwischen zwei Hautlappen, deren Wundflächen sich berührten, einheilte, liegt in dem eben referirten Falle

der goldene Nasenrücken frei in der Nasenhöhle zu Tage, ebenso wie in dem berichteten Falle von Kieferersatz die Goldschraube in die Mundhöhle frei hineinragt, ohne irgendwelche Störungen zu veranlassen.

Barth ist der Ansicht, dass durch ein implantirtes Knochenstück Gewebsneubildung zu Stande kommt, welche nicht verschieden ist von derjenigen, welche durch Fremdkörper bedingt wurde (Schwamm etc.). Die Proliferationsfähigkeit, welche ohne Anwesenheit des Fremdkörpers mit der Vernarbung aufhört, dauert hier fort, bis alle Lücken und Spalten des Corpus alienum von Gewebszellen umschlossen sind und der Körper selbst, soweit er resorptionsfähig ist, von den Gewebszellen eliminirt ist. Der gesteigerten Gewebsneubildung entspricht eine gesteigerte Ossification vom Knochenrande her. Ein implantirter organischer Fremdkörper kann somit dasselbe leisten, veranlassen und ersetzt wie lebendes Knochengewebe.

Es ist das die auch von mir vertretene und experimentell begründete Anschauung, auf die ich überhaupt die Implantationstherapie aufgebaut habe.

Neben Anderen (A. Fränkel, Billroth, Fillenbaum, v. Eiselsberg) hat auch der jüngst leider verstorbene R. v. Frey Einheilung von Celloluidplatten bei operativen Defecten im Schädel und im Gesichte in einer Reihe von Fällen erzielt. Bei einem alten Manne mit ausgedehnter Schädelfractur wurde eine 10 cm lange Platte frisch eingeheilt, seit dieser Zeit waren 4 Jahre verstrichen, die Platte befindet sich ohne Störung zu veranlassen und ersetzt den Defect dauernd.

In meinen Veröffentlichungen über resorbirbare und lebendige Tamponade habe ich übrigens auch empfohlen, lebendige Tampons zum Ersatz von Defecten einzuheilen, so z. B. Lipome, Muskelstücke etc. (1888). Darüber Czerny, Chirurgencongress (1896), der ein Lipom der Glutäalgegend in einen durch Mammaamputation entstandenen Defect mit vollem Erfolge einheilte.

Professor J. Israël hat in einem Falle von Rhinoplastik einen Hautknochenlappen aus dem Vorderarm eingeheilt. In einem zweiten Falle verfiel er auf den Gedanken, das fehlende Knochengerüst der eingesunkenen Nase durch Einheilen eines freien, der Tibia entnommenen Knochenstückes zu ersetzen, dasselbe hatte aber ½ Stunde in Sublimatlösung gelegen und war doch eingeheilt als innere Schiene oder Prothese und ersetzte den fehlenden Knochen.

Mosso hat übrigens bei Affen und Hunden neuerdings Knochentransplantationen ausgeführt.

Tillmanns hat 1896 über die Heilung grösserer Continuitätsdefecte an den langen Röhrenknochen eine Veröffentlichung gemacht. Sein Fall von Totalnekrose der Diaphyse der linken Tibia nach Osteomyelitis entspricht in

seinem vortrefflichen Endresultate dem meinigen durchaus analogen Fall W. Pfeiffer, der von mir auf dem Chirurgencongress demonstrirt wurde. Was er mit Kaninchenknochenimplantation geleistet hat, ist mir mit einer Elfenbeinprothese gelungen. Wenn Tillmanns schreibt, die Versuche von Gluck halte ich mit v. Bergmann, Ad. Schmidt u. A. im Wesentlichen für gescheitert, so widerspricht seine categorische Behauptung direct den Thatsachen; denn von mir selbst und Anderen sind dauernde Resultate mit der Implantationstherapie erzielt worden, auch glaube ich, dass die Frage der plastischen Operationen durch meine Versuche zweifellos in energischer Weise in Fluss gebracht worden ist.

Auch ich bin der Ansicht, dass die autoplastischen Methoden allen anderen vorzuziehen sind, speciell am Skelett. Die gestielten Periostweichtheilknochenlappen, deren Prototyp die osteoplastische Resection des Oberkiefers für Entfernung retromaxillärer Tumoren nach v. Langenbeck ist.

Mit dem Gelingen dieses Eingriffes war die Generalisirung dieser v. Langenbeck'schen Idee für das knöcherne Skelett gegeben. Auch der osteoplastischen Knochenspaltung nach Bardenheuer kommt ein hoher Werth zu. Nur in Fällen, wo die Autoplastik nicht mehr anwendbar ist, tritt die Transplantation und Implantation in ihre Rechte.

Ich selbst habe, wie bekannt, von den letzten Consequenzen, welche ich aus meinen Implantationsversuchen gezogen hatte, längst modificirt und auf dasjenige Mass zurückgeführt, welches ihnen bei nüchterner und objectiver Kritik zukommt. Speciell für die Arthroplastik bedarf es gewiss nur ausnahmsweise so complicirter Gelenkvorrichtungen, wie sie von mir im Jahre 1890 beschrieben und demonstrirt wurden. Wenn ich den Péan-schen Fall erwähne, so geschieht dies nur, um hervorzuheben, dass eben auch die letzten meiner Consequenzen, welche eben in der Arthroplastik gipfelten, erfolgreiche Nachahmung gefunden haben und zwar von Fachgenossen, welche über der Parteien Neid und Gunst stehen.

Zur makroskopischen Demonstration, in welcher Weise Metall und Elfenbein etc. in Skelettknochen einheilen kann, hatte Herr College Theodor S. Flatau die Liebenswürdigkeit, vortreffliche Skiagramme einiger meiner Präparate anzufertigen von Hundeknochen, denen seit 1½ Jahren und darüber Elfenbeinmetallprothesen eingeheilt waren.

Die Hunde, denen grosse Knochendefecte angelegt waren, sind lebend in der Charitégesellschaft von mir demonstrirt worden. Auch hier hatte in der idealsten Weise die Ersatzprothese die Function des betreffenden defecten Theiles übernommen.

Die Röntgenbilder zeigen das Vorhandensein der Prothesen und die

wallartig sie umgebenden Knochenmassen, welche auch hier gezwungen waren, sich in der vorgeschriebenen Bahn des Apparates zu entwickeln.

Die Photographien und mikroskopischen Bilder illustriren einwandfrei das typische Bild der von mir sogenannten Substitutionssynostose zwischen Knochen und Elfenbein. Dieser Modus der Einheilung kann bei gesunden, regenerationsfähigen Resectionsstumpfen, aseptischem Verlaufe und absoluter Fixation zu Stande kommen. Mangelnde Asepsis führt zu Eiterung, Arrosion und Usur des Fremdkörpers; mangelnde Fixation an sich kann einen 'mehr trockenen Process, eine granulirende Ostitis bedingen, wobei z. B. das Elfenbein oder sonstige organische Materien (Knochen von Thieren etc.) einer allmäligen Lockerung, Usur und Resorption unterliegen, anatomische Verhältnisse, von denen ich ebenfalls typische Präparate genugsam besitze und demonstrirt habe. Asepsis, inamovible Fixation oder Verschraubung oder Invagination in gesunde Markhöhlen, oder Ueberstülpen über die Diaphysenstümpfe wird unter gewissen Bedingungen den Typus a, die Substitutionssynostose erzwingen können, während misslungene Fixation und mangelnde Asepsis die unerwünschten Einheilungstypen auch bei gesunden Resectionsstümpfen veranlassen können. Die Function an sich wird aber nicht mit Nothwendigkeit den implantirten Fremdkörper zur Ausstossung bringen oder dessen operative Entfernung bedingen; das ist nunmehr von mir und Anderen im Experiment und in klinischen Fällen zur Evidenz demonstrirt.

Ich habe an meine Ausführungen die Zuversicht geknüpft, dass in einer stetig wachsenden Anzahl von Fällen wir dazu kommen müssen, auf dem von mir angebahnten Wege nicht nur zum Ersatze von Defecten und zur Fixation von Fragmenten, z. B. der Mandibula, sondern auch am Skelett überhaupt, wie an anderen Geweben von der Implantationstherapie zum Zwecke des temporären und definitiven Ersatzes Gebrauch zu machen.

A. Martin-Helferich, Péan u. A. haben mit analogen Operationen, auch nach Exarticulation einer ganzen Kieferhälfte gute Erfolge mit der prothèse immédiate du maxillaire inférieure gehabt. Doizy, Péan, Thiriar, Quérin, Schwarz, Krönlein, Maydl, Senn, Kümmell, Ollier, Kronacher, Rehn, Partzsch, Bircher u. A. haben auch die von mir empfohlenen Elfenbein- und Metallprothesen und Schienen bei Pseudarthrosen und Knochendefecten mit wechselndem Erfolge angewendet. Péan endlich hat auf dem internationalen Congress zu Rom einen Fall demonstrirt, welcher auch heute noch geheilt ist, 4 Jahre post operationem.

In diesem Falle handelte es sich um eine schwerste Localtuberculose des Humerus und des Schultergelenkes, bei dem die Exarticulation in Aussicht genommen war.

Péan entfernte $^2/_3$ des Humerus und resecirte die Articulatio humero

scapularis total; ersetzt wurde der Defect durch eine Prothese aus Platin-iridium und Kautschuk; der Patient ist völlig genesen, hat 40 Pfund an Gewicht zugenommen und die eingeheilte Prothese functionirt vortrefflich, wie ein enarthrodirtes Gelenk.

Die Fälle, in denen die Einheilung von Prothesen misslungen ist, habe ich publicirt, um so mehr lege ich Gewicht darauf, die Erfolge hervorragender Fachgenossen auf dem ausschliesslich durch meine Arbeiten angebahnten Gebiete der Implantationstherapie zur öffentlichen Kenntniss zu bringen, da nur die Summe grosser Erfahrungen über die Zukunft und den Werth derselben endgiltig zu entscheiden berufen sein dürfte.

VI.

Ueber neuere Operationen an den Blutgefässen.

Von

Professor Dr. **Th. Gluck.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Die heutige Chirurgie hat von der alten Chirurgie die typische Ligatura arteriarum, die Cirsotomia und Excision varicöser Venen und die Phlebotomie zum Zwecke des Aderlasses als nutzbringende Operationen übernommen. Die Anwendung sterilen und resorbirbaren Ligaturmateriales und die prophylactische Wirkung der Esmarch'schen künstlichen Blutleere bedeuten elementare Fortschritte auf diesem Gebiete. Auch die Transfusion oder Transplantation des Blutes und die Infusion anderer Flüssigkeiten in das Gefässsystem zum Blutersatz oder zur Steigerung des Blutdruckes gehören hierher; ebenso wie die verschiedenen Methoden der Acupressur, Perplicatio arteriorum, Umstechung und endlich die diversen Modificationen der antiseptischen Tamponade zum Zwecke der Blutstillung in Höhlenwunden. Seit dem Jahre 1880 sind jedoch einige neue Gesichtspunkte für die Behandlung pathologischer Zustände arterieller und venöser Gefässe, welche das Capitel der Chirurgie der Blutgefässe ganz wesentlich zu erweitern berufen sein dürften, aufgestellt worden. Ich habe diesen Fragen von Anbeginn meiner chirurgischen Thätigkeit meine volle Aufmerksamkeit zugewendet und möchte im Folgenden ein kurzes Referat fremder und eigener experimenteller und klinischer Bestrebungen auch auf diesem Gebiete abgeben.

Am 3. Juni 1882 habe ich auf dem 11. Chirurgen-Congress über

2 Fälle von Aortenaneurysmen berichtet, nebst Bemerkungen über die Naht der Blutgefässe. In einem Falle von Schussverletzung des Thorax, bei dem wegen eines colossalen verjauchten Hämatothorax die Rippenresection von mir gemacht war und der längere Zeit darauf an einer Pneumonie zu Grunde ging, wies die Obduction ein Aneurysma aortae thoracicae descendentis traumaticum sanatum nach. Die Aorta thoracica desc. liegt bekanntlich mit ihrem oberen Ende an der linken Seite des 3. und 2. Brustwirbelkörpers; ihr unteres Ende liegt vor dem 12. Brustwirbelkörper neben der Medianlinie nach links. Sie steigt also etwas schräg in dem linken Theile des Cavum mediastini posterioris hinter dem Herzbeutel herab; sie grenzt links an das linke Blatt des hinteren Mediastinums, rechts an den Ductus thoracicus und die Venae zygos., in der ersten Hälfte ihres Verlaufes liegt sie hinter der Speiseröhre. Gerade an dieser Stelle, wo ihre linke Seitenwand also freiliegt, etwa 4 cm über dem Hiatus aorticus, hatte das Projectil eine Gefässverletzung herbeigeführt. Nach Eröffnung der Aorta thorac. descendens zeigte nämlich ihre linke Vorderseitenwand in der eben bezeichneten Höhe einen lippenförmigen horizontal und quergestellten, etwa doppelt linsengrossen Wanddefect, dessen Ränder nach aussen wie umgesäumt erschienen. Der Defect der Aortenwand führte in einen klein apfelgrossen, von derben, total entfärbten Coagulis völlig ausgefüllten aneurysmatischen Sack. Die Kugel lag linkerseits in dem die Aorta umgebenden lockeren Bindegewebe eingebettet. Ich habe augenblicklich einen Fall von Schussverletzung der Herzgegend in Beobachtung, der als geheilt zu betrachten ist und bei dem das Röntgen-Skiagramm die Kugel etwa an derselben Stelle demonstrirt, wo sie hingelangt ist, ohne die Aorta zu verletzen.

Im Anschluss an den ersterwähnten bemerkenswerthen Fall stellte ich Versuche an über die Heilung von Blutgefässwunden nach Sutur der Wundränder oder nach Anlegen einheilbarer Klemmen an die Gefässwunde nach provisorischer Abklemmung durch ein schieberartiges Instrument, dessen über die Fläche gebogene Branchen einen convexen Bogen bildeten, im Bereiche dessen das provisorisch auszuschaltende Stück des Gefässrohres während des Actes der Sutura vasorum zu liegen kam. Die primäre Verklebung der Intima durch endotheliale Wucherung ohne Dazwischentreten eines obturirenden, meist auch ohne Auftreten eines wandständigen Parietalthrombus auf der vorspringenden inneren Wandleiste im Gefässrohre, sollte entweder für immer, oder aber für kürzere Zeit die Circulation in dem zunächst an dieser Stelle verengten Gefässrohre ermöglichen, jedenfalls so lange, bis ein genügend ausgebildeter Collateralkreislauf die Gefahr der Ausschaltung des betreffenden Gefässes aus der Circulation unschädlich erscheinen liesse. Meine Versuche wurden von Jassinowski (Dorpat), Frh. v. Horoch

(Wien) 1887 für die Sutur der Gefässe, von Tansini (Modena) 1890 für die Behandlung arterieller Wunden mit einheilbaren Klemmen (Hornklemmen, z. B. von Tansini für den Milz- oder Nierenstiel verwendet), ergänzt und bestätigt. In den Transactions of the New York acad. of med. 1894 hat Dr. Robert Abbe die Einheilung sterilisirter Glastuben in verletzte Arterien nachgewiesen und knüpft ebenfalls weitgehende Hoffnungen an die Heilung von Arterienwunden mit Erhaltung der Circulation im verletzten Gefässrohre. Murphy hat endlich (1897) im Experiment und Klinik Erfahrungen über die quere Nath der Gefässe mit Invagination publicirt. Für die seitliche Ligatur und seitliche Naht der Venen war schon Billroth (auf Grund klinischer Beobachtungen an der Vena jugul. communis), nach ihm Prof. Braun und Schede eingetreten.

Schede hat sogar einen Riss der Cava inferior bei Nephrectomie mit Erfolg genäht (1894). Küster und der verstorbene Hans Schmidt (Stettin) haben auf Grund von Experimenten und klinischen Erfahrungen die Wunden grosser Venen (Axillaris, Jugularis) mit temporärer seitlicher Abklemmung mit Péans und Liegenlassen der Klemmen von 24 Stunden zu 4 und 6 Tagen (der vermuthlichen Heilungsdauer der Venenwunde) bei aseptischem Verlaufe empfohlen.

Ich habe im Jahre 1889 einen Fall publicirt von Naht der Vena femoralis communis bei Exstirpation eines colossalen Carcinoms der Inguinalgegend; die Patientin ist auch heute noch geheilt.

Herr v. Zoege-Mannteuffel (Dorpat) hat im April 1895 einen Fall von Aneurysma arterioso-venosum im Scartsa'schen Dreieck beschrieben, bei dem er die Vena femoralis seitlich nähen und die Arter. femoris profunda doppelt unterbinden musste; im Verlaufe der Operation wurde noch die Arteria femoralis communis verletzt. Von Zoege-Mannteuffel führte nun die Arteriennaht mit Erfolg aus, und diesem Umstande verdankt der Patient die Erhaltung seiner unteren Extremität, welche sonst unweigerlich der Gangrän verfallen wäre. Dieser erste Fall von erfolgreicher Arteriennaht am Menschen beweist den Werth der Operation im individuellen Falle. Ich habe nun ferner nach in den letzten Jahren angestellten Versuchen gefunden, dass das von mir schon im Jahre 1882 zu diesem Zwecke empfohlene Aluminium sich zu verschieden gestalteten Gefässklemmen verarbeiten lässt, welche durch ihr geringes Gewicht und ferner durch die Exactheit, mit der sie sich mit eigens zu diesem Zwecke construirten Zangen eisenfest zusammenpressen lassen, ohne zu zerbrechen oder zurückzufedern, als einheilbare Gefässklemmen bestens empfohlen werden können.

Werden die Klemmen im individuellen Falle früher oder später ausgestossen, so werden sie aus den Wunden wie ausgestossene Catgut-, Seiden-

oder Zwirnsuturen entfernt, eine Nachblutung entsteht ceteris paribus ebenso selten wie nach Ligaturen.

Die von Lambert (Newcastle) übrigens nach Broca (Traité sur les aneurysmes) 1762 geäusserte Idee der Gefässnaht wurde damals angeblich einmal mit Erfolg ausgeführt. Assmann (De aneurysmata. Dissertatio inaugur. Groningen 1773) negirte an der Hand von Thierexperimenten die Möglichkeit einer Erhaltung der Circulation nach Gefässnaht; ist doch noch im Jahre 1869 von Kocher erklärt worden, dass nach Ligatur von Gefässen eine Heilung ohne Dazwischentreten eines Thrombus schwer denkbar sei. Erst Lister's berühmt gewordene Catgutligatur an der Carotis eines Pferdes und die Studien von Baumgarten und Rabe über die Narbe im Blutgefässe, haben die endotheliale Verklebung von Blutgefässwunden ohne Dazwischentreten obdurirender Thromben bei aseptischem Verlaufe erhärtet. Ich habe bereits im Jahre 1882 meine Versuche an der Iliaca communis und Aorta abdominalis von Hunden und grossen Lapins, sowie an den Stielen exstirpirter und resecirter Organe (Pulmonalstiel), mit Sutur und einheilbaren Elfenbein- oder Aluminiumklemmen (Fremdkörpertherapie) publicirt und Vorschläge für die chirurgische Praxis gemacht. Diese Versuche habe ich mit unzweifelhaftem Erfolge im Kinderkrankenhause wiederholt, dieselben haben in dem Falle des Herrn v. Zoege-Manteuffel zu einem glänzenden praktischen Resultate geführt und Herr Professor James Israël hat kurze Zeit darauf eine Art. iliaca communis, die bei einer Geschwulstoperation verletzt wurde, mit vollem Erfolge genäht.

135 Jahre nach der Lambert'schen ersten Operation ist durch meine Experimente und anatomischen Präparate die Naht- und Klemmenbehandlung der Gefässe (insonderheit der Arterien) mit der Aussicht auf Erhaltung der Circulation durch das operirte Gefässrohr hindurch zu einer segensreichen chirurgischen Operation erhoben worden.

In einem Vortrage über Blutcysten der seitlichen Halsgegend habe ich übrigens auf das Ausbleiben von Gerinnungen, in diesen breit mit venösen Gefässen communicirenden cystischen Tumoren aufmerksam gemacht; ich sage daselbst bei Beschreibung einer von mir erfolgreich operirten Kiemengangscyste, welche zwischen dem Innenrande des Kopfnickers und Vena jugularis communis, also an einer der drei typischen Stellen sich befand, und mit der Jugularis durch einen breiten Kanal communicirte:

Bisher ist mit Brücke angenommen worden, dass nur der Einfluss der lebenden Gefässwand die Coagulation des Blutes verhindere, und dass alle anderen Elemente als normales Endothel der Intima als Fremdkörper in der Blutbahn eine Coagulation des Blutes in ihrer Umgebung veranlassen müssten.

In meinem Falle, wo eine proliferirende Kiemengangscyste mit warzigen Zotten und einem mehrschichtigen Cylinderepithel vom Blutstrome umspült wurde, war trotzdem keine Coagulation eingetreten und das Blut war in der Cyste absolut flüssig und spritzte beim Anschneiden der Cystenwand in hohem Bogen aus dem Hohlraume heraus. Diese interessante Thatsache, welche auf experimentellem Wege eine Bestätigung erfahren hat, erklärt auch, dass in genähten und mit Klemmen behandelten Wunden der Blutgefässe die Thrombenbildung ausbleiben kann und bei aseptischem Verlaufe meist ausbleibt. Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.

Die Erfahrungen über das Ausbleiben von Thromben nach Läsionen und Anwendung von Klemmen an den Gefässen zum Zwecke des temporären oder definitiven Verschlusses haben noch ein anderes neues Verfahren der provisorischen Blutleere gezeitigt. Diese Methode der präliminaren, temporären Ligatur oder Abklemmung der zuführenden Hauptarterie ist von Sänger und Schönborn empfohlen worden als prophylactische Voroperation beispielsweise bei Tumorexstirpationen oder Exarticulatio femoris. Man hat so die Arteria carotis externa bei Oberkieferresectionen, die Arteria iliaca communis bei Exarticul. coxae temporär unterbunden und gewiss würde man auch die Aorta abdominalis mit temporärer Gummiligatur abklemmen können, falls die Indication dazu vorliegen sollte, z. B. bei einem Aneurysma der Arteria iliaca communis.

Ich habe die temporäre Ligatur der Arteria carotis communis wiederholt mit Erfolg ausgeführt, unter Anderem bei Exstirpation eines colossalen Oberkiefersarkoms im Kinderkrankenhause; die Operation nahm fast 2 Stunden in Anspruch und verlief fast unblutig, während vorher Blutungen schwerer Art aus dem ulcerirten Tumor stattgefunden hatten. Nach Abnahme der temporären Ligatur pulsirte sofort das periphere Carotisende lebhaft, eine Strangulationsfurche war an dem Gefässe kaum nachzuweisen. Auf dem Chirurgencongress des Jahres 1890 habe ich zu diesem Zwecke ein recht schonendes Verfahren angegeben. Mit einer Aneurysmanadel umgeht man das Gefäss mit einem dünnen Gummischlauch, hierauf werden die beiden das Gefäss umgebenden Theile des Schlauches distrahirt und nun medial und distal vom Gefässrohre mit kleinen Klemmen versehen; lässt man nun den Schlauch und die Klemmen los, so federt der Klemmenschlauchapparat zurück und der Gummiverschluss der Arterie sperrt den Blutstrom ab, ohne das Gefässrohr zu alteriren. Nach beendeter Operation distrahirt man den Schlauch aufs neue, entfernt die Klemmen und sofort füllt sich das periphere Stromgebiet und pulsirt z. B. das distale Carotisende. Gewiss dürfte auch einmal, wie von anderer Seite publicirt, eine Thrombusbildung in dem abgeklemmten Gefässrohre den Nutzen der temporären Ligatur

in Frage stellen, es werden eben auch dabei ab und an Misserfolge zu verzeichnen sein.

Bei Kindern kommen ja bisweilen sehr grosse cavernöse Angiome vor, deren Operation nur darum ausgeschlossen war, weil eine präliminare Blutstillung unmöglich erschien. Bei einem enormen Angioma arteriale racemosum der Stirn, Ohr und Schläfengegend machte ich die temporäre Ligatur der Carotis communis; hierauf exstirpirte ich unter zahlreichen peripheren Umstechungen den Tumor mit dem Thermocauter, machte die exacte Wundtamponade und legte einen Occlusivverband an; nun erst wurde die Carotisligatur entfernt und ohne jegliche Störung erfolgte die Granulationsbildung im Bereiche des enormen Wunddefectes.

Die Patientin war schon mehrfach operirt worden, Blutungen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel hatten sie in hohem Masse entkräftet. Es ist zweifellos wichtig, bei einem ausgedehnten Aneurysma cirsoides durch radicale Exstirpation die definitive Heilung anzubahnen. Die Schwierigkeiten sind dabei im Wesentlichen die Gefahren der Blutungen gewesen. Diese vermeidet man in der soeben erörterten Weise, nach vorausgegangener Compression der Geschwulst durch temporäre Ligatur der Arteria carotis communis; darauf ist es rathsam, langsam und vorsichtig das erkrankte Gebiet bis in das gesunde Gewebe hinein zu zerstören und mit der Unterlage zu entfernen. In der secundären Hautplastik besitzen wir endlich ein vorzügliches Verfahren, um auch cosmetisch den Heileffect zu einem möglichst künstlerischen zu gestalten. Meine Patientin ist von all' ihren Beschwerden befreit und hat sich vortrefflich erholt und entwickelt.

Von anderer Seite ist übrigens angegeben worden, auch von Schönborn selbst, was wohl an sich annehmbar erscheint, dass doch ab und zu bei temporärer Ligatur resp. Abklemmung grosser Gefässe parietale und auch obdurirende Thrombenbildungen zu Stande kommen können; es wird daher auch dieses Verfahren nicht ohne alle Reservatio mentalis zu empfehlen sein.

Wölfler beschrieb kürzlich einen Fall von Aneurysma cirsoideum der Arteria temporalis und occipitalis, welchen er mit einem Compressorium behandelt hat. Die Folge davon war eine Gerinnung des Blutes und eine perivasculäre Entzündung. Später wurde die Arteria temporalis und einige kleine Aeste unterbunden. Jetzt befindet sich ohne weitere Behandlung an Stelle der pulsirenden Geschwulst am Schädel Knochenverdickung. Es wird also auch möglich sein, einzelne Formen des cirsoiden Aneurysmas durch diese von Wölfler empfohlene Methode zu heilen. Freilich kann auch diese, abgesehen von ihrer Unsicherheit, nicht als gefahrlos bezeichnet werden, denn die Blutgerinnung und perivasculäre Entzündung können nicht zu übersehende und gefahrvolle Folgezustände veranlassen.

Zu den modernen Operationen an den Blutgefässen gehört die Ligatur oder Exstirpation varicöser Venen, die Cirsotomia, eine Operation, welche unter aseptischen Cautelen, ohne die Gefahren der Thrombose und Phlebitis zu fürchten, mit voller Aussicht auf Erfolg nach den bekannten Methoden von Madelung, Schede und Trendelenburg zur Ausführung gelangen kann und schon von A. Paré, Wutzer etc. geübt wurde. Diese Eingriffe können mit derselben Exactheit und Sicherheit ausgeführt werden, wie die Exstirpation der Aneurysmen (z. B. des Aneurysma popliteum).

Die Anwendung gespannten Dampfes auf blutende Wunden und die experimentellen Studien über Blutegelextract, um vorhandene Gerinnsel zur Lösung zu bringen, oder deren Bildung überhaupt zu verhüten, befinden sich noch sehr im Stadium bislang uncontrolirbarer Versuche und entziehen sich daher noch einer sachlichen Kritik. In eine neue und bedeutungsvolle Phase ihrer Entwickelung ist jedoch die chirurgische Pathologie der Venen getreten; so dass in den akiurgischen Vorlesungen die Topographie der grossen Venenstämme und Sinus durae matris zum Zwecke der Freilegung und Ligatur nunmehr eingehend und sorgfältig Gegenstand der Einübung und des Unterrichtes werden sollte, wie die Lehre von der Ligatur der Arterien.

Die moderne Behandlung phlegmonöser Processe hatte bereits einen hohen Grad von Vollkommenheit erreicht, ebenso wie die functionelle Orthopädie der Folgezustände abgelaufener Eiterungen, als für besonders schwere infectiöse Localprocesse eine wichtige therapeutische Modification und technische Verbesserung angebahnt wurde. So empfahl Riedel (Jena) bei Carbunkeln den ganzen Krankheitsheerd wie einen Tumor im gesunden, mitsammt den infiltrirten Geweben der Nachbarschaft zu excidiren, ein Verfahren, welches unter Umständen nach 6—10 Tagen die secundäre Naht gestattet; ferner hat Helferich in einem Vortrage für schwere phlegmonöse Processe weit über die Grenzen der absoluten Nothwendigkeit hinaus die ausgiebige Spaltung und das Freilegen aller Interstitien und Excision nekrotischer Gewebe bei den Volaren, Hohlhand- und Vorderarmphlegmonen, die Spaltung des Ligamentum carpi volare transversum und in analoger Weise an anderen Körperregionen die transfasciale Spaltung und peinliche Ausräumung nach Anlegen des Esmarch'schen Schlauches empfohlen. Die Behandlung dieser Phlegmonen, falls sie mit periphlebitischer Infiltration und eitriger oder gar septischer Thrombophlebitis verläuft, würde nun eine wesentliche Vervollkommnung in der Technik und in den Endresultaten erfahren, wenn man unter genauester Indicationsstellung die Gefässe selbst, in specie die Venen zum Gegenstande chirurgischer Behandlung machen wollte. Zu diesen Eingriffen wurde neben der schon geübten Excision von

Drüsen und periphlebitischen Lymphsträngen und der ausgiebigen Spaltung der häufig von Eiter umspülten Lacuna vasorum, aber vor allen Dingen die Excision der Venen mitsammt der in ihnen steckenden Thromben, nach doppelter Ligatur und Durchschneidung der Hauptvene gehören.

Seit Hunter bis auf unsere Tage ist von der Idee bei postphlegmonösen pyämischen Zuständen die Hauptvene durch Compression abzuschliessen kaum Gebrauch gemacht worden. Ich habe auf dem Chirurgencongress im April 1881 den Vorschlag der Excision thrombotischer Venenbezirke nicht nur bei otitischen Sinusthrombosen, sondern bei chirurgischen Eingriffen zugänglichen thrombophlebitischen Zuständen überhaupt nach vorausgegangener Ligatur der Hauptvenen gemacht. So habe ich schon im genannten Jahre bei malignen Furunkeln der Oberlippe neben ausgedehnten Spaltungen und Excision nekrotischen Gewebes die Exstirpation der Vena transversa faciei nach centraler Ligatur ausgeführt und auf diesen Eingriff prompte Entfieberung und Heilung beobachtet. Im vergangenen Jahre habe ich im Verein für innere Medicin über folgende hiehergehörige Fälle berichtet.

Fall I betraf eine eitrige Thrombophlebitis und periphlebitische Phlegmone der Vena saphena magna bei Ulcus cruris varicosum. Im Falle II handelte es sich um eine Thrombophlebitis der Vena saphena magna und septische Phlegmone cruris sin. und der Regio poplitea sieben Wochen nach einem Abort. Hohes Fieber, Schüttelfröste, Icterus, Milz- und Leberschwellung bei Adynomia cordis bestanden bei der Aufnahme.

Neben der typischen Behandlung der Phlegmone wurden die Venen mitsammt ihren eitrigen Thromben nach vorausgegangener centraler doppelter Ligatur der Hauptvene, in Fall I nach seitlicher Unterbindung der Vena femoralis communis exstirpirt. Beide Fälle sind definitiv geheilt geblieben. In Fall II wurde von einem Schnitte von 53 cm von der Kniekehle bis zum Poupart'schen Bande die thrombotischen Venenbezirke exstirpirt. Bei Ligatur der Vena saphena magna, dicht an ihrem Abhange, ergab der Querschnitt am centralen Ende, dass der Thrombus noch in die Vena femoralis hineinragte. Ich liess daher die freiliegende Femoralvene vom Assistenten central und peripher comprimiren, extrahirte das Thrombusende, welches in sie hineinragte und unterband seitlich die Vena femoralis. Der Verlauf war ein reactionsloser. Bei venösen Geschwulstthromben haben wir uns neben der Resection der Vene mit dem Thrombus eines analogen Verfahrens mehrfach mit Erfolg bedient.

Ein für in Rede stehende Frage höchst wichtiger Fall betraf einen 26jährigen Mann, welcher sich am 3. October 1895 eine Verletzung des Nagelgliedes des linken Daumens zugezogen hatte. Der Kranke hatte seine

Arbeit zunächst nicht unterbrochen, als bis die Schwere der Allgemeininfection ihn hierzu zwang. Als ich am Abend des 18. October den Patienten sah, bestand allgemeine Apathie, Icterus und Milztumor, Temperatur von 41 °. Der Puls schwankte zwischen 140—160 Schlägen in der Minute, dabei absolute Anorexie, fuliginöser Zungenbelag, hochgradigste Schwäche. Von der Innenseite des rechten Ellenbogengelenkes, längs des Oberarmes und des Schultergelenkes, griff eine mächtige Infiltration und Schwellung auf die Regio supra und infraclavicularis, die rechte Thoraxseite bis zum Rippenbogen und über die Medianlinie des Sternums weit hinaus. An der linken Thoraxseite bestand teigiges Oedem, rechts subcutanes septisches Emphysem; die Haut war von ectatischen Venen durchzogen, da und dort gangränös. Nach einigem Schwanken entschloss ich mich trotz der septischen Allgemeininfection zu einer radicalen Operation. Ein Schnitt trennte von der Ellenbeuge bis über die Medianlinie des Sternums hinaus die Weichtheile bis auf die Gefässe und Nerven; ein zweiter reichte von der Clavicula bis zum Rippenbogen; auf der ganzen Strecke entleerte sich stinkende Jauche mit Gasblasen und nekrotischen Fetzen.

Die Achselhöhle wurde typisch ausgeräumt. Der Musculus pectoralis major musste in seiner Totalität excidirt werden, ebenso ein grosser Theil des Pectoralis minor. Alle mit septischen Thromben auf der ganzen Strecke erfüllten Venen wurden exstirpirt und an die Vena brachiala, axillaris und subclavia seitliche Ligaturen angelegt, so dass nach der Operation die Gefässe von der Ellenbeuge bis zur Subclavia völlig zu Tage lagen; nachdem auch die Thoraxhaut rechts und das nekrotische Fett etc. excidirt war, wurde sorgfältig irrigirt und mit Jodoformgaze tamponirt.

Die Denudation der Gefässe von der Arteria cubitalis bis zur Subclavia, ebenso wie die Excision der Thromben und seitliche Ligatur der Hauptvenen verlief ohne Nachblutung etc. tadellos.

Grosse Dosen Kampher und Alcoholica haben die Herzthätigkeit wieder gehoben und eine vortreffliche allgemeine Pflege hat das Resultat gesichert. Die infiltrirten Partien der linken Thoraxseite wurden mit 20% Icthyolsalz behandelt; Incision und Scarificationen, wenn wir sie bei analogen Zuständen und progredientem Erysipelas phlegmonosum anwenden, erwiesen sich als überflüssig. Patient ist vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Unter den zahlreichen Kindern, welche uns mit Granulomen des Nabels und Umbilicalphlegmonen zugeführt wurden, befanden sich eine Reihe schwerer nekrotisirender Processe mit jauchender Eiterung, die einer energischen operativen Behandlung unterworfen werden mussten, mit recht gutem Resultate. In zwei Fällen musste ich das ganze Nabelgebiet im Gesunden mit elliptischen Schnitten umkreisen und excidiren, die Umbilical-

gefässe herauspräpariren und im Gesunden nach centraler Ligatur excidiren. Es erfolgte Fieberanfall und definitive Heilung dieses zweifellos septischen Zustandes. Dass schwere hämorrhagische Bacteriämie von Nabelwunden ausgehen kann, ist erst neuerdings von Kocher wieder hervorgehoben, wo bei einem 11 Tage alten Kinde Blutungen unter dem Epicard, aber besonders auch im gelochten Ventrikel und in den Subarachnoidealräumen vorhanden waren, und Staphylokokken aus dem Blute herausgezüchtet wurden. Aus der Milz wuchsen Streptokokken.

In dem Lehrbuche der Nachbehandlung nach Operationen von Dr. Paul Reichel, welches einem fühlbaren Bedürfniss für den Unterricht entspricht, steht folgender Passus:

Nur ausnahmsweise wird man Veranlassung haben, bei Thrombosen activer vorzugehen. Immerhin kann man bei Fällen eitrigen Zerfalles der Thromben, wenn wiederholte Schüttelfröste mit entsprechenden Localerscheinungen auf den Lungen embolische Verschleppung anzeigen, vor die Frage gestellt werden, ob nicht der Versuch gemacht werden soll, durch doppelte Unterbindung des Venenstammes central von der Thrombose mit Durchtrennung zwischen den Ligaturen der Gefahr der drohenden Pyämie vorzubeugen. Man hat diesen Versuch bereits und zwar hier und da mit Erfolg ausgeführt. Die Publication stammt aus dem Jahre 1897.

Lancial hat Fälle beschrieben (1896) von Phlébite faciale et phlébite ophthalmique guéries par la section hâtive au thermocautère de la veine angulaire et des tissus sous-orbitaires. Es ist dies der Vorschlag, den ich im Jahre 1881 bei maligner Furunkelbildung an der Oberlippe gemacht habe, in Fällen, wo auf den Basen der Vena facialis communis und der Vena angularis ein Thrombophlebitis der Jugularis interna oder der Ophthalmica und des Sinus cavernosus veranlasst werden kann, und wo nur durch rasches und energisches Handeln der maligne Process coupirt zu werden vermag. Kocher ist der Ansicht (1896), dass in Fällen, wo es sich um sogen. maligne Furunkel der Oberlippe handelt, die auf dem Wege der Vena angularis, Ophthalmica etc. zu Thrombophlebitis des Sinus cavernosus oder Meningitis, oder auf dem Wege der Vena facialis, Thrombophlebitis der Vena jugularis communis veranlassen können, die Eröffnung mit dem Thermocauter gemacht werden soll, um keine Gefässbahnen zu eröffnen, in deren offene Lumina die Infectionsstoffe hineingerathen können, oder man soll nach der Incision durch Aetzung den Heerd gründlich desinficiren und zerstören (Chlorzink, Jodtinctur etc.). Ich glaube, dass die Gefahr des Weiterdringens in dem lockeren Zellgewebe sicher vermieden wird, wenn man das stramme Zellgewebe, und dasjenige, was durch Spannung nekrotisch geworden ist, excidirt, und zwar im Gesunden, und eventuell die Venen im Gesunden

unterbindet und die thrombophlebitischen Bezirke exstirpirt; selbstverständlich nur in den schweren Fällen, und um solche handelte es sich ja auch bei Kocher.

In dem Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis von Dr. A. Hentschel (Krankenhaus v. Prof. Dr. Karg, Zwickau 1896) werden auch unter anderem deletär verlaufende Fälle von malignen Lippenfurunkeln beschrieben, die mit puriformer Thrombophlebitis septica verliefen und beweisen, dass man nicht früh genug und nicht ausgiebig genug bei diesen und ähnlichen Processen chirurgisch vorgehen kann.

Die Resorptionsbahnen, so sagt Kocher selbst (1896), in dem reichen Venennetz der Umgebung werden eröffnet und durch Bildung infectiöser Thromben oder auch ohne solche Embolien und Metastasirungen herbeigeführt. Vielleicht wäre für unseren Fall, wenn der Verlauf nicht so rapid gewesen und der Patient vor der allgemeinen Infection ins Haus gekommen wäre, die Unterbindung der Vena jugularis interna in Frage gekommen, wodurch der Ueberschwemmung des Körpers mit Myriaden von Keimen aus den zerfallenen Thrombusmassen der Vena facialis anterior der Weg abgeschnitten wäre (1896, Hentschel).

Im Jahre 1881 habe ich diesen Gedanken angeregt und die Excision der Venen und Ligatur der Vena jugularis interna empfohlen und auch mit Erfolg bald darauf geübt.

Wir würden mithin auch nach den neuesten Erfahrungen der Bacteriologie, um das stürmische Bild der Toxinämie, ohne dass im Blutkreislaufe lebende Keime circuliren, zu verhüten und zu verhindern, dass „die noch dunklen, aber wohl wesentlich wirksamen osmotischen Vorgänge an der Bacterienzelle im menschlichen Organismus ausserordentlich rasch zur Resorption und verhängnissvollen Wirkung auf den Träger gelangen“, am besten thun, zugängliche locale Heerde breit und ausgiebig zu spalten, und zu excidiren in der oben angedeuteten Weise. Wenn man manche therapeutische Vorschriften liest in Kocher's Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten, dann dürfte man wohl der Ansicht sein, dass, wenn man bei den verschiedenen Formen der dort geschilderten Staphylomycosen, anstatt in der bisher als modern und unseren heutigen Kenntnissen entsprechenden Weise mit breiten entspannenden und den Krankheitsheerd eliminirenden Schnitten und Excisionen zu operiren, allzusehr auf innere Antiseptica und Anwendung von Carbolinjectionen und Jodtinctur hofft, andrerseits nur kleine und vorsichtige Incisionen empfiehlt, dies doch sich in manchen Fällen rächen dürfte, unter anderem auch speciell bei den sogen. malignen Furunkeln der Oberlippe. So scharfsinnig Kocher's theoretische Begründungen sind, sie werden kaum einen Umschwung in unseren praktisch so wohl erprobten chirurgischen

Maximen bedingen, solange das Heilserum oder Antitoxin für diese chirurgischen Infectionskrankheiten noch ein Pium desiderium ist.

Bei Staphylomycosis findet man ausser den Fällen, wo es zu Thrombenbildung in grösserem Massstabe an den Herzklappen, zu Endocarditis ulcerosa und massenhaften Embolien kommt, und denjenigen, wo eine Intoxication zum Tode führt, bevor noch eine ausgebildete Localaffection sich entwickeln konnte, nach Eberth in den kleinen subcutanen Venen Eiter, und im weiteren Verlaufe Kokkeninvasionen in grösseren Venen (Poplitea, Saphena) mit eitrig zerfallenden Thromben.

Die Erkrankungen der Venen geben eben bei Staphylomycosis besonders gerne Anlass zu schweren pyämischen Affectionen, z. B. bei Osteomyelitis, besonders auch führt in Kürze durch Lungenmetastasen zum Tode die die Otitis interna media begleitende Form der Thrombose des Sinus transversus und im Anschlusse daran der Vena jugularis interna. Ich selbst habe gerade bei den vorhin erwähnten Fällen von maligner Furunkelbildung der Oberlippe in scheinbar verlorenen Fällen durch radicale Excision und Exstirpation thrombophlebitischer Venenbezirke (Vena angularis, facialis etc.) prompte Entfieberung und radicale Heilung eintreten sehen.

Mir persönlich scheint die Phlebotomie und Excision thrombophlebitischer Venenbezirke bei septischen Processen alle Beachtung zu verdienen. Jeder erfahrene Chirurg kennt jene Fälle infectiöser Phlegmonen und septischer Infiltrationszustände z. B. der Regio axillaris und thoracica nach primären Heerden an den Fingern oder an der Hand. Oft relativ spät unter Fieber und hektischen Schweissen einsetzend, liefert das Gewebe dieses Processes ein mehr weniger trübes, malignes Oedem, der Tod erfolgt nicht immer unter foudroyanten septischen Erscheinungen, sondern unter dem Bilde einer metastatischen Pyämie, bisweilen auch plötzlich an Lungenembolie. Gewiss darf man in einzelnen dieser dunkeln, kryptogenetischen Fälle daran denken, in der von mir oben erörterten Weise die Gefässe typisch freizulegen und die thrombioten Venenbezirke auszuschalten.

Der Gesichtspunkt, dass die betreffenden Venen nur ausnahmsweise zugänglich, dann aber doch kaum isolirt, sondern auf weite Stromgebiete mit ausgiebigen Anastomosen erkrankt sind, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen, ebenso wie andere gegen derartige operative Heilbestrebungen bei Thrombosen erhobene Einwendungen.

Ist die Vena cava einem Chirurgen, der ein Meister seines Faches ist, zugänglich und vermag er ihre Verletzung durch seitliche Naht unschädlich zu machen, dann ist auch im individuellen Falle die Vena subclavia und die Vena iliaca communis zugänglich, um einen in ihr steckenden Thrombus freizulegen und auszuräumen oder durch Resection auszuschalten.

Hat sich einmal die Chirurgie diesen Operationen geneigter gezeigt als bisher, dann wird die differentielle Diagnose eine stetig sichere werden, und an Stellen, wo die Ligatur des Gefässes ausgeschlossen ist, nach provisorischer Abklemmung des thrombotischen Bezirkes und Entleerung des Thrombus, vielleicht, wenn auch in seltenen Fällen, eine seitliche Naht oder Ligatur die Erhaltung und Retablirung des Gefässlumens gestatten. Mein oben erwähnter Fall von seitlicher Ligatur der Vena femoralis nach Excision der Saphena magna mit ihren Thromben spricht gewiss nicht gegen diese Annahme.

Einer allgemeineren Theilnahme hat sich in chirurgischen Fachkreisen die von Zaufal und mir, später von Horsley, Lancial, Jansen und Anderen empfohlene und von Jansen besonders nach Berichten aus der Lucae'schen Klinik mit so glänzenden Resultaten angewandte operative Eröffnung otitischer Sinusthrombosen zu erfreuen gehabt. Jansen-Körner und Hessler haben die hierbei in Frage kommenden theoretischen, topographischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte zum Gegenstande bemerkenswerther und umfangreicher Publicationen gemacht.

Ich will hier kurz über einige prägnante Fälle berichten, da ja noch immer wesentliche Punkte bei den einzuschlagenden operativen Verfahren, z. B. die Frage der präliminaren Ligatur der Vena jugularis communis vor der Eröffnung und Ausräumung des Sinus, Gegenstand der Discussion zwischen namhaften Otologen und Chirurgen bis in die letzte Zeit gewesen sind.

Auch der noch zu erwähnende Fall ist ein sprechender Beleg für diese Behauptung.

Ein 11jähriger Knabe litt seit vielen Jahren an einer doppelseitigen Otitis post scarlatinam und wurde am 9. December 1895 auf die äussere Station aufgenommen. Die Anamnese ergibt, dass seit etwa 4 Wochen schwerere Krankheitserscheinungen bestehen, seit 14 Tagen genaue ärztliche Beobachtung stattgefunden hat. Dieselbe constatirt Milztumor, Roseola, Diarrhöen mit Obstipation wechselnd, im Blute Streptokokken; auch entspricht die Temperaturkurve einem pyämischen Fieber eher als einem Typhus. Am Proc. mast. waren bis zum Tage vor der Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung keine auf eine Felsenbeincaries hinzielenden Erscheinungen aufgetreten. Es fehlte insonderheit auch halbseitiger Kopfschmerz und Stauungspapille. Da erst traten meningitische Symptome, Schlingbeschwerden, fötide Eiterung aus dem linken Ohre, phlegmonöse Infiltration der linken Halsseite auf, so dass man sich nunmehr der Indication zu einem chirurgischen Eingriffe nicht entziehen konnte.

Es lehrt aber auch dieser Fall, wie schwierig es ist, Erkrankungen im Innern des Schläfenbeines rechtzeitig zu erkennen; kommt es doch selbst vor,

dass centrale Einschmelzungen des Warzenfortsatzes sich bis zur Dura ausdehnen, ohne sich durch äussere Zeichen, Schwellung, Fieber zu verrathen, um dann mehr weniger plötzlich das schwere Symptomenbild zur Entfaltung zu bringen, welches eine Operation nicht nur rechtfertigt, sondern als ultimum refugium sofort zur absoluten Nothwendigkeit macht.

Im vorliegenden Falle verfuhren wir folgendermassen:

Narkose bald nach der Aufnahme, nach entsprechender ausgiebiger Spaltung der Weichtheile, Umklappen des Ohres auf die Wange, Ausräumung der verjauchten Drüsen, am Halse wird der elfenbeinharte Warzenfortsatz mitsammt der hinteren und oberen Gehörgangswand fortgemeisselt und die Trommelhöhle ausgeräumt; es fand sich am Tegmen tympanis eine epidurale Jauchung, ebenso eine perisinuöse in weiter Ausdehnung, die benachbarte Dura grau-grün verdickt, setzt sich scharf ab gegen die intacte Dura der Nachbarschaft. Sinus transversus, Bulbus und Vena jugularis werden völlig freigelegt, das Sinusende bis zu der Stelle, wo es wieder pulsirt. Nun wird an der Ligaturstelle für die Carotis communis diese mitsammt dem Vagus freigelegt und nach innen gezogen, und in dieser Höhe die Vena jugularis communis doppelt unterbunden.

Darauf wird ein fast 8 cm langes Stück Sinus plus Bulbus venae jugularis mitsammt einem jauchigen Thrombus entfernt, Sinus und Venenwand excidirt, die Blutung aus dem peripheren Sinusende durch Tamponade und Ligatur sichergestillt und der Knochen nun noch im Gesunden soweit ausgemeisselt, dass die Arteria carotis interna in ihrem Kanale pulsirend frei zu Tage lag. Die Operation war hier nach dem Plane ausgeführt, den ich im Jahre 1880/81 entworfen hatte.

Alle meningitischen Symptome waren post operationem geschwunden, die Wunde bedeckt sich rasch mit Granulationen, das Fieber fiel jedoch nicht ab, trotzdem der Knabe jetzt sich wohl fühlte und wie in gesunden Tagen zu spielen begann.

Der Urin war frei von Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen, aber am Herzen waren die Töne am Tage der Operation nicht blos dumpf, sondern es bestanden auch Geräusche.

Der Athem wurde fötid und es konnte rechts hinten, etwa dem 4. bis 5. Intercostalraum entsprechend, eine fünfmarkstückgrosse Zone nachgewiesen werden (Dämpfung mit tympanitischer Grenzzone); dabei Rasseln, die Dämpfungsfigur verbreitete sich, der Auswurf nahm einen brandigen Fötor an. Das rechte Ohr wurde sorgfältig behandelt und schien an den Complicationen unbetheiligt. Wir nahmen an, dass schon vor der Operation ein metastatischer Heerd in der rechten Lunge sich zu entwickeln begonnen hatte, auf dessen Verlauf die mühsame Operation keinen Einfluss haben konnte.

Wir beschlossen, da der Heerd so genau localisirt erschien, bei der trostlosen Prognose der Lungengangrän, einen operativen Eingriff zu wagen, um so mehr als unter anderem Tillmanns berichtet, dass von 14 operirten Fällen von Gangraena pulm. 4 geheilt seien.

In Narkose wird nur wenige Centimeter von der Wirbelsäule die 6., 7. und 8. Rippe in einer Ausdehnung von etwa 8 cm resecirt, Costal- und Pulmunalpleura erscheinen verlöthet; auf letzterer wird in der Mitte einer handtellergrossen, jauchig eitrigen Zone eine stecknadelkopfgrosse fötide Jauche entleerende Oeffnung gefunden.

Der ganze Bezirk wird durch tiefgreifende Nähte an die äussere Hautwunde fixirt, mit dem Thermocauter gespalten; durch eine daumenglieddicke schwärzliche Zone durchdringend, stösst das Instrument auf eine doppelt faustgrosse Gangrän und Jauchehöhle, im Grunde deren der mittlere ventrale Bronchus freilag, keine Blutung, Tamponade. Der Exitus erfolgte 24 Stunden später unter Dyspnoë und Lungenödem. Die Section ergab das Hirn und dessen Häute völlig intact, peripheres Sinusende obliterirt, das ganze Operationsgebiet in schönster Granulationsbildung.

Vena jugularis an der centralen und peripheren Ligaturstelle endothelial prima intentione ohne Spur von Thrombusbildung verheilt.

Sämmtliche übrigen Sinusse frei, auch auf der rechten Seite. Herzhöhlen entsprechend der langen Agone mit zum Theil entfärbten Gerinseln erfüllt; Klappen und Endocard zeigen nur abgelaufene Veränderungen. Linke Lunge zeigt nur Oedem und Hyperämie, rechte Lunge zeigt ebenfalls keine multiplen Infarcte, nur den grossen Gangränheerd, welcher mit Pleuritis diaphragmatica complicirt war und die Mittel- und Unterlappen betraf. Der Fall zeigt, wie richtig Indicationstellung und Technik geplant und ausgeführt waren, sowohl für die am Schädel vollzogene Operation, als auch für diejenige an der Lunge.

Reclus stellt 32 Lungenoperationen bei tuberculösen Cavernen und Echinokokken zusammen mit 27 Heilungen.

31mal wurde bei Lungengangrän operirt, davon 17mal mit Erfolg. In 27 Fällen von Lungenabscess konnten 19 Heilungen constatirt werden.

Die aufgestellten Indicationen decken sich im Wesentlichen mit den in der Berl. kl. Wochenschr. 1881 Nr. 44 von mir begründeten.

Péan-Tuffier, Doyen etc. betheiligten sich durch Mittheilung eigener Fälle an der interessanten Discussion, und auf dem Moskauer diesjährigen internationalen Congress bildet die Lungenchirurgie den Gegenstand eines wichtigen Referates.

Grosse starrwandige Höhlen, deren putrider Inhalt wegen ihrer Lage in den abhängigen Lungenabschnitten und wegen der mangelnden Contraction

der Lungengewebe nicht fortdauernd nach oben entleert werden kann, besitzen unseren sonstigen Erfahrungen entsprechend überhaupt keine Neigung zur Heilung. In so schweren Fällen liegt sowohl bei Lungengangrän als auch bei Lungenabscess die einzige Möglichkeit der Heilung in der Operation, da wohl nur kleinere Lungensequester, bei eng begrenzter Lungengangrän ausgehustet werden können.

Schon in meinen Experimentalarbeiten 1881: Zur Frage der Resection und Exstirpation der Lunge, habe ich einen geheilten Fall von Lungenabscess bei Pyämie beschrieben.

Ein 2. Fall wurde von mir mit Resection der Brustwand vor 10 Jahren bei einem Verwundeten aus der Schlacht bei Pirot behandelt, und auch da wurde der Lungenheerd breit ausgeräumt und drainirt. Der Patient ging leider an einem Erysipelas, welches sich an einen gangränösen Decubitus am Kreuzbein anschloss, später zu Grunde.

Ein 3. Fall bei chronischem rechtseitigem Empyem ergab nach Thoraxresection und Spaltung einer nekrotischen Höhle der Lunge einen glänzenden dauernden Heilerfolg.

Ein 4. Fall litt an Osteomyelitis acuta der linken Fibula mit doppelter Epiphysenlösung; ferner an perinephritischer Eiterung, Decubitus und doppelseitigem circumscriptem jauchigem Empyem nach Lungeninfarcten. Alle Heerde wurden operirt, der Knabe ist heute, seit fast 2 Jahren, blühend und gesund.

Wenn daher auch die metastatischen Lungenabscesse häufig multipel, oft unzählbar sind, insonderheit bei Pyaemia ex osteophlebitide oss. temporum, so hat unter Anderem der im Vorangehenden geschilderte Fall schon gezeigt, dass auch einmal bei einer Thrombophlebitis des Sinus transversus und nach deren erfolgreicher Beseitigung auf operativem Wege die absolute Indication bestehen kann zur Operation einer auf einen Lungenlappen begrenzten Gangraena pulmonum [1]).

Ist die Zahl der operirten Sinusthrombosen auf 70—90 gestiegen, mit einer recht günstigen Mortalitätsstatistik, so steht nun zu hoffen, dass etwa schon vor der Operation bestehende Metastasen, z. B. Lungenabscesse, resp. gangränöse Lungenheerde, in Zukunft in stetig wachsender Anzahl auf operativem Wege dauernd geheilt werden dürften.

[1]) Tzbitreky, Ein Beitrag zur Lungenchirurgie. Wien. med. Wochenschr. 1893, Nr. 21 u. 22 und F. Krause-Altona, Ueber operative Behandlung der Lungengangrän, namentlich bei gesunder Pleura. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16; ebenso auf dem Congrès de Chirurgie de Paris, October 1895, vertreten analogen Standpunkt in Bezug auf isolirte und gut localisirte Heerde von Lungengangrän und Abscess an der Hand zahlreicher Fälle.



Ausser in dem genannten Falle habe ich noch 3mal bei Kindern von 12, 5 und 7 Jahren die Operation der Thrombophlebitis-septica des Sinus transversus und der Vena jugularis ausgeführt; leider waren 2 Fälle complicirt mit Scarlatina und Nephritis, so dass das eine nach gelungener Operation einer urämischen Attaque erlag, während das andere mit einer Endo- und Pericarditis und gangränöser Angina diesen Complicationen erlag; der 3. Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, bei dem schon Icterus und Schüttelfröste und schwere meningitische Symptome bestanden. Die Prognose dieser Eingriffe wird ja immer eine sehr ernste bleiben; ist es aber nicht gelungen, den localen Process durch prophylactische oder sonstige Massnahmen in seiner malignen Entwickelung aufzuhalten, dann zögere man nicht radicaleren Hilfeleistungen eine Berechtigung einzuräumen. Zögern und Schwanken kann nur den Eintritt lethaler Complicationen befördern, welche dann den best ersonnenen und vortrefflichst technisch exact ausgeführten Operationen zum Trotz, das lethale Ende herbeiführen und noch dazu beitragen, diese an sich segensreichen Eingriffe zu discreditiren.

Nach diesen traurigen Erfahrungen habe ich es als eine besondere Gunst des Schicksals anzusehen, dass es mir gelang, an einem einwandfreien Falle den hohen Nutzen der Operation zu demonstriren, für deren Berechtigung ich in den Jahren 1881 und 1882 bereits eingetreten bin.

Sophie H., 42 Jahre alt, leidet seit ihrem 14. Lebensjahre an einem Cholesteatom des rechten Ohres, welches in specialistischer Behandlung vom äussern Gehörgange aus mit wechselndem Erfolge behandelt wurde. Patientin hatte stets einen chirurgischen Eingriff abgelehnt.

Ende September 1896 erkrankte Patientin auch unter hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen; von einem Eczem und Maceration des Gehörganges und Ohres war ein Erysipelas ausgegangen; es waren vor der Aufnahme bereits wiederholt Schüttelfröste vorhanden gewesen, aus dem Gehörgange entleert sich stinkende Jauche, die rechte Halsseite ist längs der Gefässscheide druckempfindlich, derb infiltrirt, bis hinauf zum Kiefergelenk und Warzenfortsatz.

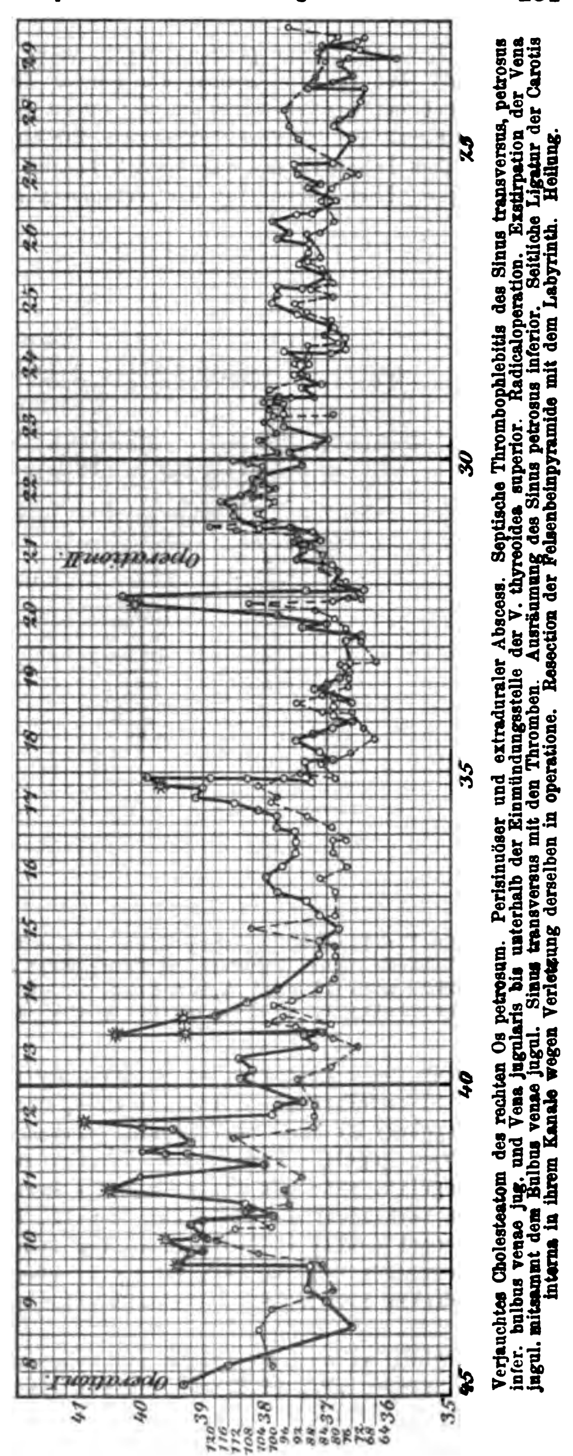
Die erste Operation, welche am Abend der Aufnahme stattfand, 9. October, bestand in der typischen und radialen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, Ausräumung des Cholesteatoms und der Paukenhöhle nach Wegschlagen der hinteren Wand des Meatus auditorius osseus; ich nahm daher zunächst Abstand weiter zu gehen, weil ich einen Theil der Symptome auf das bestehende Erysipelas schob und fürchtete, dass, wenn die Dura im weiteren Umfange freigelegt und der Sinus eröffnet würde, ein Uebergreifen des Erysipels von der Oberfläche in die Tiefe eine tödtliche Meningitis veranlassen möchte, wie ich dies in einem analogen Falle von Erysipelas traumat. nach complicirter Schädelfractur mit Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior zu beobachten Gelegenheit hatte. Trotzdem nun das Erysipelas in den nächsten Tagen völlig verschwand, wiederholten sich die Schüttelfröste, es trat Nackenstarre und Delirien, Retentio urinae auf,

die Schwellung und Infiltration am Halse nahm zu, Patientin hatte heftige Schmerzen und Deglutitionsbeschwerden, der Puls war frequent und aussetzend, ab und zu Würg- und Brechbewegungen; die Fiebertemperatur nahm eine excessive Höhe an, so dass nun 8 Tage nach dem ersten Eingriff die Genehmigung zu der zweiten Operation gegeben wurde. Wir nahmen nun an, dass es sich um eine septische Thrombophlebitis der Vena jugularis und des Sinus transversus, um eine extradurale Eiterung und perisinuöse, sowie periphlebitische Phlegmone handelte und dass endlich das Felsenbein in ausgedehnterem Masse nekrotisch und cariös sein müsse.

Ein Schnitt legte von der Regio supraclavicularis aus bis zum Proc. mastoides die Gefässscheide bloss, ein zweiter trennte die Weichtheile bis auf das Pericranium in querer Richtung vom Jochbogen über der Gegend der Spina supra meatum, bis er nach hinten in der Richtung der Protabo occip. externa die erste Wundlinie schnitt.

Das Pericranium wurde weithin abgehebelt, das Ohr auf die Wange geklappt, der Meatus audit. cartilagineus zum grossen Theile excidirt.

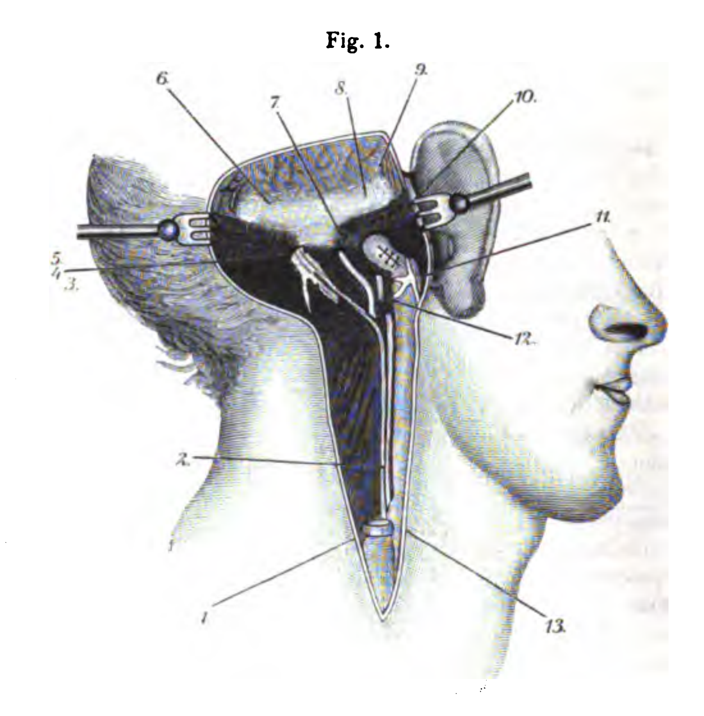
Der Warzen-Fortsatz wurde vollständig eliminirt, ebenso der Schädelknochen im Bereiche der queren Wundlinie.



Verjauchtes Cholesteatom des rechten Os petrosum. Perisinuöser und extraduraler Abscess. Septische Thrombophlebitis des Sinus transversus, petrosus infer. bulbus venae jug. und Venae jugularis bis unterhalb der Einmündungsstelle der V. thyreoidea superior. Radicaloperation. Exstirpation der Vena jugul. mitsammt dem Bulbus venae jugul. Sinus transversus mit den Thromben. Ausräumung des Sinus petrosus inferior. Seitliche Ligatur der Carotis interna in ihrem Kanale wegen Verletzung derselben in operatione. Resection der Felsenbeinpyramide mit dem Labyrinth. Heilung.

Das Foramen lacerum posticum wurde völlig ausgemeisselt mit dem Proc. styloides und dem Os tympanicum, ein grosser Theil der Pars squamosa oss. temporum fiel fort, das Felsenbein wurde, soweit es cariös und von stinkendem Eiter erfüllt und von Cholesteatommassen durchsetzt erschien, bis zu seiner Spitze mit dem Labyrinth und dem Canalis facialis, dessen Bogen völlig frei lag, fortgeschlagen. Nach Entleerung der extraduralen perisinuösen Jauchung und

Fig. 1.



1. Unterbundene Vena jugularis. 2. Nervus vagus. 3., 4. u. 5. Nervus IX, X u. XI am Foramen jugulare. 6. Eröffneter Sinus transversus und Bulbus venae jugularis. 7. Nervus hypoglossus. 8. Eröffneter Sinus petrosus inferior. 9. Dura mater. 10. Arteria carotis interna in ihrem Canale seitlich unterbunden. 11. Plexus caroticus Nervi sympathici. 12. Nervus facialis.

der Phlegmone des Gefässspaltes lag die Dura mater in weitestem Umfange frei, ebenso der Sinus transversus mit seinem Knie, der Bulbus venae jugularis und die Vena jugularis bis herab zum Angulus venosus.

Die Vena jugularis externa war zwischen zwei Ligaturen durchschnitten. Die Vena jugularis communis war als gefüllter Strang abzutasten, etwas Blut war in ihr noch vorhanden; die Thyreoidea superior, Lingualis, Facialis communis waren strotzend gefüllt; die letzteren wurden sämmtlich nach Ligatur der Vena jugularis communis und Durchschneidung derselben dicht über dem Angulus venosus zwischen zwei Ligaturen ebenfalls zwischen Unterbindungsfäden durchschnitten.

Nun wird, während die Carotis mit stumpfem Haken sammt dem Vagus nach innen gezogen wird, mit Scheere und Pincette die Vena jugularis communis

mitsammt dem Bulbus venae jugularis und den in ihnen steckenden puriformen Thromben exstirpirt.

Als plötzlich während der Excision des Bulbus venae jugularis ein mächtiger arterieller Blutstrahl spritzte, gelang es, die in ihrem Kanale freiliegende Arteria carotis interna seitlich zu fassen und eine Ligatur an dieselbe anzulegen. Bei Excision der Sinuswandungen stellte es sich heraus, dass der Thrombus in den Sinus petrosus inferior sich fortsetzte, derselbe wurde ausgeräumt, ebenso wie der Sinus transversus bis zum Torcular Herophili. Die beängstigende dunkle

Fig. 2.





Blutwelle, welche sich nun ergoss, wurde durch Jodoformtampons, Tamponnähte und einen grossen Occlusivverband gestillt.

Nicht nur liegt bei diesem Operationsverfahren nach Ausmeisselung des Foramen jugulare und der Felsenbeinpyramide die Arteria carotis interna frei und zugänglich, auch die Arteria vertebralis, da wo sie vom Proc. transversus atlantis sich zum Foramen occip. magnum sich begibt, liegt dieser daselbst nahe.

Nach Excision der Vene und des Bulbus venosus liegt der Nervus glossopharyngeus, vagus und recurrens im Grunde des Foramen lacerum post., während der Nervus hypoglossus durch das Foramen condyloideum anticum die Schädelhöhle verlässt, also sich ebenfalls auch in unmittelbarster Nähe befindet.

Auf diesen Eingriff fiel das Fieber definitiv ab und alle meningitischen Erscheinungen verschwanden. Die mächtige Wunde hat sich jetzt 7 Monate post operationem bis auf einen kleinen retroauriculären Knochentrichter geschlossen. Im Grunde desselben sah man bis in die letzten Tage Pulsationen, die von

der in ihrem Kanale freiliegenden Carotis interna stammen. Die Lähmung des Nervus facialis ist eine totale und irreparable. Die anfänglich erheblichen Störungen, welche die Entfernung des Labyrinthes veranlasst hatte (Schwindel, schwankender Gang etc.), sind völlig ausgeglichen; Patientin fühlt sich wohl und kräftig, versieht ihre Wirthschaft wieder und ist frei von allen ihren Beschwerden. Sollte der Wunsch bestehen, die Facialislähmung zu beseitigen, so könnte man es versuchen, wie von mir empfohlen ist, den peripheren Stumpf des Nervus facialis am Foramen stylomastoideum aufzusuchen und denselben in den Stamm eines seitlich angefrischten, intacten Nerven mit Suturen zu fixiren, id est zu implantiren; auf diese Weise könnte das Innervationsgebiet des Facialis nach Regeneration seiner Fasern centralen Impulsen beispielsweise durch Vermittelung des Nervus trigeminus zugänglich gemacht werden. Unsere Patientin ist mit ihrem Zustand zufrieden und haben wir bei ihr keine Veranlassung, meinen Vorschlag klinisch zu verwerthen. Sick und Sänger haben kürzlich bei einem grossen traumatischen Defect des N. radialis dessen peripheres Ende in den N. medianus eingenäht und eine Wiederherstellung der Functionen des N. radialis auf diesem Wege in einwandfreier Weise erzielt.

Kessel nennt das Labyrinth das Organ des sechsten Sinnes, und Jansen schreibt über Labyrinthverletzungen: Wenn das Labyrinth von der Eiterung zerstört ist, so wird seine partielle oder totale Excision keine allgemeinen Störungen des Gleichgewichtes etc. veranlassen. Hat dagegen die Operation ein intactes oder relativ intactes Labyrinth eröffnet, dann tritt Erbrechen, Nausea und Nystagmus ein.

In unserem Falle sind die Erscheinungen von Seiten des Labyrinthes jetzt völlig geschwunden.

Die bisher ausgedehnteste Operation bei Sinusthrombose und auch bei otitischer Pyämie hat im Jahre 1894 Bircher publicirt, welcher auch die Felsenbeinpyramide dabei mit Erfolg exstirpirte. In jüngster Zeit haben neben Anderen Poulsen, „Ueber cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media“, und Dahlgren, „Drei mit Erfolg operirte Fälle von Thrombose des Sinus transversus nach Otitis media“ (1896), mit diesem Gegenstande sich beschäftigt, wie auch neben Anderen besonders Jansen auf den von ihm mit so grossem Erfolge betretenen Wege dauernd fortschreitet. Chipault hat sich kürzlich in ähnlichem Sinne ausgesprochen und empfiehlt ebenfalls ein energisches und radicales Vorgehen.

Dass übrigens die Ligatur der Vena jugularis communis auch einmal an sich nachtheilig wirken kann, darauf macht Rohrbach aufmerksam, indem er einen Fall von Gehirnerweichung nach isolirter Ligatur der Vena jugularis interna bei einer Carcinomoperation mittheilt. Schon Luschka, welcher den Sinus transversus als ein paariges venöses Abflussrohr betrachtet, den Hauptvenenstamm einer Seite, in welchem sich alle übrigen Sinus als dessen untergeordnete Nebenäste ergiessen, spricht von Beobach-

tungen, in welchen ein Sinus vollkommen obliterirt ist oder zum Theil bei völligem Mangel des Sinus longitudinalis superior dafür eine excessive Vergrösserung des starrwandigen Sinus falciformis major bestand. Auch Merkel berichtet über Varietäten der Sinus, oft sind die wichtigen Blutleiter zu eng, das hat man am Sinus longitudinalis superior, an beiden Schenkeln des Sinus transversus und am Sinus cavernosus beobachtet. Sind beide Sinus transversi verschlossen, dann kann das von den Arterien gelieferte Blut, zumal bei den variablen Sinussen, durch die Venengeflechte des Nackens etc. nicht genügend abgeführt werden. So ist eine schwere Circulationsstörung nach isolirter Unterbindung der Jugularis communis, wenn auch selten, doch nicht von der Hand zu weisen.

Auf dem Chirurgencongress zu Paris vom 24. October 1896 berichtet Schwarz über einen erfolgreichen Fall von Naht des Sinus lateralis nach Zerreissung desselben bei Extraction eines Sequesters nach Trepanation eines eingedrückten Knochenstückes. Noch im Jahre 1871 hatte Blasius (gekrönte Preisschrift) an der Hand der dazu verwertheten Statistik der seitlichen Venennaht jeden Werth abgesprochen, während Péan 1874 über die Anwendung von Serres fines berichtete[1]).

Dass Sinusthrombosen auch sonst ohne operative Eröffnung einer spontanen Rückbildung fähig sind, ist ja durch Erfahrung am Krankenbette und am Sectionstische nunmehr nicht zu bezweifeln.

Wir selbst haben unter anderem kürzlich bei dem 5jährigen Knaben Hermann Schubert nach einem Falle aus der 4. Etage auf den Hof eine Convexitätsfractur mit Ruptur des Sinus longitudinalis und consecutiver Sinusthrombose beobachtet. Nachdem Erscheinungen von Lungen- und Niereninfarcten aufgetreten waren und der Knabe längere Zeit schwere allgemeine Symptome bei sehr hohen Temperaturen geboten hatte, trat eine völlige Restitutio ad integrum und dauernde Heilung ein.

Im April 1881 habe ich auf dem Chirurgencongress einen geheilten Fall von otogener Pyämie vorgestellt, bei dem eine Trepanatio mastoidea ausgeführt war, und der zu multiplen chirurgischen Eingriffen Veranlassung gab und durch diese und die dauernde Anwendung sehr grosser Gaben von salicylsaurem Natron geheilt wurde. Auch heute wird das salicylsaure Natron als inneres Antisepticum neben der localen Therapie von Kocher bei Staphylomycosen empfohlen. Dieser Fall ist übrigens viele Jahre später an septischer Sinusthrombose gestorben.

Zur gleichen Zeit empfahl ich bei Thrombosen des Sinus transversus nach

---

[1]) Des considérations de la forcipresure d'après les leçons de monsieur Péan.

prophylactischer Ligatur der Vena jugularis communis die Excision des Sinus mitsammt den Thromben, und ein analoges Vorgehen bei infectiöser Thrombophlebitis an anderen Körperregionen, welche operativen Eingriffen zugänglich erschienen. Auf dem Chirurgencongress des Jahres 1882 erschien mein Vortrag: Ueber Meisselresection der Felsenbeinpyramide und Ligatur der Carotis interna in ihrem Kanale. In dieser Publication plaidirte ich für eine radicale Knochenoperation im Gesunden, bei den durch das Schwarze'sche Verfahren alleiu der Heilung nicht zugänglichen Fällen von Caries mastoidea und Petrosa ex otitide.

Dabei wies ich auf die Möglichkeit hin, das Os petrosum zu eliminiren und die Carotis interna in ihrem Kanale zu unterbinden.

Im Jahre 1889 demonstrirte ich in der Berliner medicinischen Gesellschaft mehrere Fälle, bei denen ich sehr ausgedehnte Knochenoperationen am Warzenfortsatze und dem Felsenbeine ausgeführt hatte, um extradurale Jauchungen, welche meningitische Symptome bedingten, zu entleeren; der Erfolg war ein dauernder.

Im Jahre 1891 publicirte ich einen Fall von Abscessus lobi temporalis cerebri nach Otitis, den ich im Coma operirte und der noch heute, 5½ Jahre post operationem, gesund und völlig intelligent ist, dabei erinnerte ich an den im Jahre 1886 in meinen kriegschirurgischen Mittheilungen aus Bulgarien veröffentlichten Fall von traumatischem Hirnabscess nach Schussverletzung, der ebenfalls einen dauernden Heilerfolg ergeben hatte. Im Jahre 1893 veröffentlichte ich im 2. Bande der Arbeiten aus unserem Kinderkrankenhause eine Arbeit über die secundären Knochenerkrankungen nach Otitis; endlich habe ich am 9. Januar 1896 in der Hufeland'schen Gesellschaft meine Erfahrungen in einem Vortrage über „Schädeltrepanation und Otochirurgie" in umfassender Weise präcisirt.

Im Juli 1896 habe ich endlich einen Beitrag zur chirurgischen Behandlung infectiöser Thromben geliefert.

Ich verweise auf die soeben erwähnten Publicationen und lege dabei besonderes Gewicht auf die Thatsache, dass ich bald nach Zaufal und unabhängig von demselben vom allgemein chirurgischen Standpunkte die chirurgische Behandlung infectiöser Thromben empfohlen habe.

Im Verlaufe der 7 Jahre, seit das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus seine Thätigkeit eröffnet hat, habe ich auf den verschiedenen Abtheilungen desselben ein reichhaltiges Material secundärer Knochenerkrankungen nach Otitis zu behandeln Gelegenheit gehabt.

Ich gehe hier nicht auf die häufigen und einfachen Mastoidoperationen näher ein, weil ich schon früher über das von mir angewandte Verfahren eingehend berichtet habe und weil ich in dieser Publication wesentlich die

allerschwersten Formen infectiöser Processe am Os temporum zu erörtern gedachte.

Seit Schwarze's bahnbrechenden Arbeiten und operativen Eingriffen, welche wesentlich darauf abzielten, dem stagnirenden Eiter in der Paukenhöhle, im Antrum und in den Zellen des Warzenfortsatzes durch Trepanatio mastoidea, durch wissenschaftlich begründete Indication, Technik und Nachbehandlung einen möglichst vollkommenen und dauernden Abfluss zu gewähren, hat die Otochirurgie eine ungeahnte Entwickelung genommen, welche sich an die Namen Hartmann, v. Bergmann, Küster, Jansen, Hessler, Körner, Bircher, Chipault, Mac Ewen, Horsley, Stacke u. A. knüpft, neben demjenigen von Schwarze selbst, welcher als der Begründer der Otochirurgie angesehen wird.

Nächst Schwarze gebührt jedoch Zaufal das Verdienst, die Otochirurgie mächtig gefördert zu haben dadurch, dass er am 16. December 1880 in der Prager medicinischen Gesellschaft im Hinblick auf die trostlose Prognose otitischer Sinusthrombosen einen Idealplan zur Behandlung dieser Leiden entwarf.

Die zahlreichen lethalen Complicationen bei Otitis hatten trotz Jean Louis Petit's rationeller Operationspläne nach dem von Michael sogenannten wilden Fahrwasser der Jasser'schen Zeit es dahin gebracht, dass man sich lediglich mit dem Wilde'schen Schnitte begnügte, um entspannend zu wirken und Eiter retroauriculärer Processe zu entleeren, und wenn auch von manchen Chirurgen Pagenstecher, Lücke etc. die Trepanatio mastoidea bei otitischer Knochenerkrankung mit Erfolg ausgeführt war, auch z. B. in dem chirurgischen Lehrbuche von Agatz (1850) als akiurgische Operation beschrieben und von Dupuytren (1815), v. Bergmann (1879) bei Schussverletzungen eine Meisselresection des Processus mastoides vorgenommen war, so knüpft die moderne Otochirurgie doch an die Namen dreier hervorragender Otiater an: v. Tröltsch, Schwartze und Zaufal.

Hessler charakterisirt in seinem vortrefflichen Buche über die otogene Pyämie den trostlosen Stand der Therapie bei otogener Sinusphlebitis vor dem Jahre 1880, ehe Zaufal seine Vorschläge machte, und fügte mit Recht hinzu: allein dieses eine Verdienst würde ausreichen, den Namen Zaufal's unsterblich zu machen.

Die Entwickelung der Otochirurgie und besonders der Knochenaffectionen bei und nach Otitis ist überhaupt eine eigenartige gewesen. Bedenken wir, dass bei Erkrankungen der Skelettknochen, z. B. Osteomyelitis, es Usus war, über dem nächsten Gelenke zu exarticuliren, oder den Knochen in seiner Totalität zu exstirpiren zu einer Zeit, wo von Anti- und Asepsis noch keine Rede war, bedenken wir ferner, dass man die kühnsten Operationen am

knöchernen Schädel durch ausgedehnte Trepanationen etc. ausführte, bevor man es lernte conservativeren Gesichtspunkten, durch Forschung und Experiment belehrt, zu huldigen, so ist am Gehörorgane der genau umgekehrte Weg der Erscheinungen zu beobachten.

Sogar die blosse Eröffnung des Warzenfortsatzes, auch nur zur Eiterentleerung, wurde perhorrescirt und hat sich erst allmälig durch Schwarze's Verdienste und zielbewusste Methoden das Bürgerrecht in der äusseren Medicin erworben, und auf langen Umwegen und im Anschlusse an scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten ist es gelungen, den Nachweis zu liefern, dass, wenn die absolute Indication vorliegt, die Ausrottung des Gehörorganes mit seinem knöchernen Schutzorgan, d. h. die Exstirpation der Felsenbeinpyramide möglich ist, und dass die Carotis interna in ihrem Kanale, sowie der Sinus und die Vena jugularis mitsammt ihrem Bulbus nach topographischen Gesichtspunkten zum Zwecke der Ligatur und Ausräumung in ihren Kanälen freigelegt werden können, und auf diese Weise in bisher zweifellos dem Tode geweihten Fällen eine Lebensrettung nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern möglich ist. Fussend auf dem Boden des chirurgischen Experimentes habe ich den klinischen Beweis dafür anzutreten an der Hand eines im Jahre 1881 operirten Falles zuerst unternommen, zunächst leider ohne Erfolg; in dem oben beschriebenen Falle ist mir dies in vollkommenster und einwandfreier Weise gelungen.

Wie wenig Anklang und Beachtung meine damaligen Vorschläge gefunden haben, mag aus dem bitter ironischen Referate hervorgehen, welches der leider so früh verstorbene Geheimrath Maass in Würzburg im Jahre 1883 in den Fortschritten der Medicin über meine, wie sich nunmehr herausgestellt hat, so wohl begründeten und auch berechtigten Vorschläge publicirt.

„Der Leser wird Gluck wohl gern die beanspruchte Priorität, in derartigen Fällen in planmässiger Weise die Resection der Felsenbeinpyramide ausgeführt und die Unterbindung der Carotis interna beabsichtigt zu haben, einräumen."

Sollte wieder einmal von berufener Seite die historische Entwickelung der Chirurgie dieser Region beleuchtet werden, dann darf ich wohl auf eine mildere Beurtheilung meiner Bestrebungen auf dem Gebiete der Otochirurgie rechnen.

VII.

Ueber Osteomyelitis im Kindesalter.

Von

Dr. **Adolf Neumark,**
Assistenzarzt am Krankenhause.

Wohl von allen Autoren, welche die Frage der Osteomyelitis behandelt haben, wird angegeben, dass dieselbe vornehmlich das jugendliche Alter befällt, und zwar häufig die Pubertätszeit. Man macht dafür verantwortlich eine gewisse Disposition des jugendlichen Knochenmarks, welche Lücke[1]) in einem leichteren Entstehen von Circulationsstörungen im noch nicht vollendeten Knochen auffasste. Nach seiner Ansicht wären als ätiologische Momente hauptsächlich Erkältungen und Traumen anzunehmen. Der Stoss gegen einen noch nicht vollendeten Knochen würde vermuthlich Extravasate im Periost oder in der Markhöhle verursachen, wie dies ja auch bei den fertigen Knochen bei grösseren Gewalten bekannt ist. Diese Extravasate bedingen natürlich eine locale Circulationsstörung, und an solchen Stellen, als Locis minoris resistentiae, würden die ins Blut gelangten schädlichen Körper, hier also die Mikrokokken, sich stauen, weiter entwickeln, und von da aus die secundären Heerde hervorrufen. Kraske[2]) hat dann weiter aufgestellt, dass der Begriff der Disposition nicht genüge, dass Traumen und dadurch veranlasste Circulationsstörungen ebenso häufig in den Weichtheilen zu Stande kämen, und trotzdem gehörten die spontanen Eiterungen subcutaner Quetschungen zu den allerseltensten Vorkommnissen. Es müsse demnach die sogen. Disposition des Knochenmarkes noch in etwas anderem ihren Grund haben. Auch unter normalen Verhältnissen müssten darin Einrichtungen, vielleicht anatomischer Natur, bestehen, welche der Ansiedelung von körperlichen Stoffen Vorschub leisteten. Möglicherweise seien dieselben darin zu suchen, dass die Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren des Knochenmarkes, die weiter sind als die kleinsten Arterien, aus denen sie hervorgehen, das Steckenbleiben körperlicher Elemente begünstige.

---

[1]) Zeitschr. f. Chir. IV.

[2]) Arch. f. klin. Chir. XXXIV.

Ein Grund für die Bevorzugung gerade des jugendlichen Knochenmarks ist damit immer noch nicht gegeben, und wir sind auch heute nach neueren Untersuchungen nicht weiter in dieser Frage gediehen. Das Räthsel, warum gerade das jugendliche Knochenmark eine besondere Fähigkeit besitzt, die in den Kreislauf gelangten Infectionsstoffe festzuhalten, harrt noch immer der Lösung.

Ueber einen anderen Umstand ist man jetzt wohl ziemlich zur Einigung gelangt, nämlich über die Stellung der sogen. acuten infectiösen Osteomyelitis zu den übrigen osteomyelitischen Knochenerkrankungen, namentlich über den Begriff der Specificität derselben. Die ältere Ansicht von der acuten infectiösen Osteomyelitis als einer specifischen Erkrankung, die namentlich nach den häufigen Befunden des Staphylococcus pyogenes, und zwar aureus, aufgestellt wurde, wird jetzt kaum mehr getheilt. Kocher[1]) sagt in seiner Arbeit: „Die acute Osteomyelitis, mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen" bereits, dass die acute Osteomyelitis keine specifische infectiöse Krankheit sei, wie z. B. Typhus, Scharlach und Diphtherie, sondern nur in demselben Sinne durch Infection entstanden, wie jede andere acute Entzündung. Der Infectionsstoff der acuten Osteomyelitis ist kein anderer als derjenige, welcher die acuten Entzündungen auf Wunden veranlasst.

Eine Abtrennung der acuten von den übrigen Osteomyelitiden besteht jedenfalls zu Recht, da sie durch ihr plötzliches, unvermitteltes Auftreten wie durch den ganzen Verlauf ein typisches Krankheitsbild darbietet, das wir klinisch also wohl als ein besonderes bezeichnen können, als eine nach ihrer Aetiologie specifische Krankheit nach den so verschiedenartigen Befunden aber nicht mehr aufstellen dürfen. Es ist da eben auch wieder nur die Disposition des jugendlichen Knochens, die im einzelnen Falle den Grund für das Entstehen einer Knochenmarksentzündung abgibt. In seiner umfassenden Arbeit: „Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältniss zu den pyogenen Infectionen" sagt Jordan[2]), dass bei jugendlichen Individuen die Mikrokokken, wenn es erst auf irgend einem Wege zur pyogenen Blutinfection gekommen sei, sich leicht im Knochen localisirten, es käme zur Osteomyelitis; bei Erwachsenen leichter in anderen Organen, es entstehe eine Phlegmone, eine Pyämie oder eine septisch-pyämische Infection. Die Osteomyelitis sei somit als eine rein pyämische Krankheit der Entwickelungsperiode aufzufassen. Und so hatte auch schon Kraske[3]) im Anschluss an einen Fall von multipler Osteomyelitis und Pyämie, die nach einem Furunkel

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI.
[2]) Beitr. z. klin. Chir. X.
[3]) l. c.

der Lippe entstanden waren, über das Verhältniss zwischen Osteomyelitis und Pyämie sich dahin ausgesprochen, dass die erstere nicht blos zur Pyämie führen könne, sondern sie sei eine Pyämie.

Unter den Fällen von Osteomyelitis, welche mir aus der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses vorliegen, sind auch eine Anzahl, die man ebensogut als Pyämie wie als Osteomyelitis bezeichnen könnte, und zwar solche nach Scharlach und solche mit unbekannter Ursache, die mit ausgedehnten Gelenkeiterungen oder Phlegmonen eingeliefert wurden, bei denen sich dann auch ostitische Processe fanden. Die meisten von unseren 30 Fällen sind aber als ächte acute infectiöse Osteomyelitis anzusehen, und es wird diesen vornehmlich unser Interesse gelten.

Ich will noch hinzufügen, dass nach der Ueberschrift dieses Aufsatzes eigentlich die tuberculöse Osteomyelitis, die im Kindesalter gewiss den grössten Theil aller Knochenerkrankungen ausmacht, einbegriffen wäre, dass ich aber von derselben hier absehe, zumal darüber an anderer Stelle berichtet werden wird. Wichtig ist aber, dass im Anschluss an eine tuberculöse Osteomyelitis auch die acute, nicht tuberculöse, sondern durch Staphylo- oder Streptokokken erzeugte Form sich anschliessen kann, also gewissermassen als Ausdruck einer Mischinfection. So können wir von einem Falle berichten, in welchem eine chronische Entzündung des Kniegelenkes seit 1½ Jahren bestand, mit Fistel und Eiterung. Es wurden mehrfache Auskratzungen vorgenommen, und bei einer solchen mag eine secundäre Infection eingetreten sein, denn ganz acut setzte ein osteomyelitischer Process ein, der zur Verjauchung des Kniegelenks, zu ausgedehnter Phlegmone des ganzen Beins und zu osteomyelitischen Processen an Femur und Tibia führte und die Amputation nöthig machte. Der Patient ist dann geheilt. Solcher Fälle liessen sich noch mehrere aufzählen.

Von unseren 30 Fällen standen dem Alter nach:

Unter 1 Jahr	= 4 († 4)	unter 5 Jahren = 15 († 9).
1 „	= 3 († 2)	
2—4 „	= 8 († 3)	
5—7 „	= 3 († 0)	über 5 Jahre = 15 († 4).
8—10 „	= 5 († 1)	
11—13 „	= 7 († 3)	

Die Kinder wurden zum grossen Theil eingeliefert in verzweifeltem Zustande, mit Pyämie und Sepsis, so dass mehrere schon in den ersten Tagen starben.

In Betreff der Jahreszeit kamen die meisten Fälle im Frühjahr und Herbst, weniger im Winter, nur 2 im Sommer vor.

Aetiologisch ist bemerkenswerth, dass 11mal Traumen als Ursache

angegeben sind, einige Male Erkältung, 1mal acuter Gelenkrheumatismus. 1mal schloss sich die acute Osteomyelitis an Typhus an (Oberkiefer), 5mal an Scharlach. Osteomyelitische Affectionen nach Scharlach sind jedenfalls viel häufiger, sie entziehen sich jedoch manchmal unserer Kenntniss, weil sie intra vitam keine Erscheinungen mehr gemacht haben. Die septisch-pyämischen Scharlachformen, in denen gerade eitrige Knochen- und Gelenkerkrankungen vorkommen, führen oft rasch zum Tode. Würde es sich ausführen lassen, bei solchen Fällen alle Knochen nach Heerden zu durchsuchen, man würde gewiss manche beginnende Osteomyelitis finden. Ein weiterer Punkt, der beim Scharlach Erwähnung verdient, sind die Erkrankungen des Warzenfortsatzes. In der weitaus grössten Zahl der Fälle sind sie nichts weiter als eine vom Mittelohr direct fortgeleitete Eiterung, in den Zellen des Warzenfortsatzes, die ihrer Entstehung nach etwas ganz anderes darstellt als die Osteomyelitis, von der wir sprechen. Immerhin sind unter diesen Warzenfortsatzeiterungen gewiss Fälle, welche doch als acute Osteomyelitis anzusehen sind, ohne Zusammenhang mit einer Ohreiterung, oder wenigstens so, dass die letztere hier rein symptomatisch ist, wie es Hessler[1]) wohl zuerst angab, ein Standpunkt, der namentlich von Gluck eifrig vertheidigt wird. Solche ächte Osteomyelitiden daselbst, die wie an anderen Orten durch Import pyogener Mikroorganismen durch die Blutbahn entstanden sind, kommen zweifelsohne vor, wenn sie auch gewiss selten sind. Die gewöhnliche, vom Ohr ausgehende Eiterung des Proc. mastoideus gibt bekanntlich, wenn rechtzeitig und ausgiebig operirt, eine ziemlich gute Prognose. In unserem Material finden sich in 6 Jahren 80 Empyeme des Warzenfortsatzes, zumeist nach Scharlach, in geringer Zahl nach Masern entstanden, welche fast sämmtlich durch Incision, Aufmeisselung und Ausräumung der vereiterten Zellen des Warzenfortsatzes operirt wurden.

In dem Eiter der osteomyelitischen Heerde bei Scharlach findet man bacteriologisch, wie in fast allen Scharlacheiterungen, Streptokokken. Als man noch den Standpunkt der Specificität der acuten infectiösen Osteomyelitis festhielt, als man noch sagte, keine acute Osteomyelitis ohne Staphylokokken, schloss man natürlich solche Formen wie die Scharlachosteomyelitis von der Zugehörigkeit zur eigentlichen Osteomyelitis aus. Jetzt ist man, wie ich bereits anführte, minder engherzig in der Beurtheilung, nachdem wir, besonders durch Arbeiten von Kraske[2]), Lannelongue[3]), von letzterem und

[1]) Arch. f. Ohrenhlkd. 26.

[2]) l. c.

[3]) Statist. microbienne de l'ostéomyélite aigue. Congr. franç. de chir. 1895. Ref. Centr. f. Chir. 1896.

Achard[1]), Ullmann[2]), Jordan[3]) u. A. wissen, dass wir ausser dem Staphylococcus, mit diesem zusammen oder allein, auch andere Bacterienarten in den osteomyelitischen Heerden finden, in Fällen, die sich klinisch in nichts von den Staphylokokken-Osteomyelitiden unterscheiden. Als solche Bacterienarten sind zu nennen die Streptokokken, Pneumokokken und Typhusbacillen. Billroth hatte schon Streptokokken oder solche in Diploform im osteomyelitischen Eiter nachgewiesen, Lannelongue hat unter 90 Fällen von acuter Osteomyelitis 70mal den Staphylococcus (56mal aureus), 10mal den Streptococcus, 3mal den Pneumococcus und 4mal den Typhusbacillus gefunden. Jordan erhielt ausser den Staphylokokken in 4 Fällen Streptokokken, in 3 Fällen den Pneumococcus und 6mal den Typhusbacillus. Canon[4]) züchtete Staphylococcus aureus allein, albus allein, beide zusammen, Streptococcus allein und Streptococcus mit Staphylococcus zusammen.

Von Lannelongue und Achard wurden diese Thatsachen durch Experimente bewiesen. Ich kann zugleich anführen, dass in ihrer Arbeit die vielfach aufgestellte und auch naheliegende Behauptung von der Identität des Staphylococcus pyogenes aureus und albus widerlegt wird. Man war geneigt, in der Verschiedenheit der beiden Arten nichts weiter zu sehen als eine zufällige Erscheinung, als eine Lebensäusserung, die dem gleichen Mikrobion unter verschiedenen Lebensbedingungen zukäme, dass man also durch Veränderung der letzteren die eine Form in die andere überführen könne. Von Lannelongue und Achard ist nun überzeugend nachgewiesen, dass dies nicht der Fall ist, dass beide streng geschiedene Arten sind, die in ihrer Virulenz und der Erzeugung des Farbstoffs grosse Constanz zeigen, die auch bei Veränderungen der Lebensbedingungen (Nährsubstrat, Sauerstoffzufuhr, Licht, Wärme) besteht. Man kann hiernach also auch die Fälle, in welchen beide Arten von Staphylokokken zugleich gefunden werden, als Mischinfectionen bezeichnen, wie es Kraske[5]) schon gethan hat. Da in den Fällen, bei welchen beide Bacterienarten neben einander vorhanden waren oder der Staphylococcus neben dem Streptococcus, es sich stets um einen sehr schweren Krankheitsverlauf, gewöhnlich mit Ausgang in Tod handelte, war er geneigt, aus dieser Mischinfection Schlüsse für eine schlechte Prognose zu ziehen, ob mit Recht, muss dahingestellt bleiben. Ganz interessant ist auch, dass an Orten, wo die eine Art von Staphylokokken vorwiegt, wie

---

[1]) Ann. de l'Inst. Pasteur. V.

[2]) Beitr. z. Lehre d. Osteomyel. Wien 1891.

[3]) l. c.

[4]) Beitr. z. Osteomyel. mit Immunisirungsversuchen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 42.)

[5]) l. c.

z. B. in Strassburg der Staphylococcus albus, was Verf. aus eigener Anschauung weiss, sowohl bei anderen Eiterungen als auch im Eiter der Osteomyelitis, vornehmlich diese Art gefunden wird. Fischer und E. Levy[1]), aus deren Untersuchungen sich dies ebenfalls ergibt, haben übrigens in 15 Fällen von Osteomyelitis und Pyämie neben 11 Staphylokokkenbefunden 2mal den Diplococcus pneumoniae und 2mal Streptokokken gezüchtet. Sie geben dabei an, dass die beiden Diplokokkenfälle kleine Kinder betrafen (7 Monate und 1¼ Jahr). Bei dem ersten wurden die Diplokokken auch im Blut nachgewiesen. Derartige Angaben finden wir mehrfach in der Literatur. So berichten Koplick und van Arsdale[2]) unter dem Titel: „Streptokokken-Osteomyelitis in children", dass im Eiter aus Knochen- und Gelenkheerden bei Osteomyelitis stets Streptokokken enthalten waren, ob die Eiterung nun bei Septo-Pyämie, bei Scharlach oder als selbständige Krankheit auftrat. Lannelongue bemerkt bei den oben angeführten Bacterienbefunden seiner 90 Fälle, dass die Fälle mit Streptokokken und Pneumokokken besonders sehr junge Kinder betrafen (11 von 1—5 Jahren).

Nach unseren Befunden ist dieses Verhältniss nicht ersichtlich. In unseren bacteriologisch untersuchten Fällen (10) sind mit Ausnahme eines einzigen Staphylokokken verzeichnet und zwar meist aureus. In einem Falle fand man Staphylokokken mit Streptokokken zusammen. Uebrigens will ich bemerken, dass über einige der sicheren Scharlachosteomyelitiden keine bacteriologischen Angaben vorliegen. In Analogie der culturellen Ergebnisse aller übrigen Eiterungen bei Scharlach, in welchen ich stets Streptokokken allein oder mit Kokken anderer Art fand, glaube ich sicher annehmen zu dürfen, dass in jenen Eiterheerden bei Osteomyelitis immer Streptokokken vorhanden waren.

Auf die bacteriologischen Befunde unserer Fälle möchte ich noch etwas näher eingehen. Bei Hausenfelder, O. acuta purulenta femoris mit Lungeninfarct und eitriger Pleuritis, welcher am Tage der Aufnahme bereits starb, wurden aus dem Blut Staphylokokken gezüchtet. Die Farbe der Colonien wird als gelblich angegeben, es scheint demnach nicht der Staphylococcus aureus, sondern eine der Arten flavus oder citreus vorgelegen zu haben.

Im Falle Meinhardt, multiple Osteomyelitis am rechten Femur, rechten Humerus und rechten Unterkiefer, der 18 Tage nach der Aufnahme zum Exitus kam, im Blut sowie im Eiter Staphyloc. aureus in Reincultur. Die Proben waren entnommen, während der Process noch im Fortschreiten war.

---

[1]) Bacter. Befunde bei Osteomyel. u. Periostitis. D. Zeitschr. für Chir. 36.
[2]) Ref. Centr. f. Chir. 1893.

Dieser Fall bot das ausgeprägte Bild der Pyämie dar, was durch den Blutbefund bestätigt wurde.

Ebenso war der Staph. aureus der Eitererreger bei Karl Schmidt, O. acuta purulenta fibulae, doppelseitiges Empyem, Abscesse am Rücken und in der linken Achsel, die Kokken im Blut wie in sämmtlichen Eiterheerden in Reincultur. Die Blutprobe war am 26. Juli entnommen (Aufnahme am 23. Juli, Krankheitsanfang 14 Tage vorher). Eine nochmalige Untersuchung des Bluts am 30. Juli fiel negativ aus.

Es ist im Vergleich mit diesem Ergebniss ganz interessant, dass Lexer[1]) in 2 Fällen, in welchen er aus dem Eiter den Staph. aureus gewonnen hatte, denselben Coccus bei täglicher Blutentnahme während der ganzen Dauer der Erkrankung wiederfand. Allerdings war das Blut mit steriler Spritze aus einer Hautvene entnommen, während in unseren Fällen nur einige Tropfen aus der Fingerkuppe zur Untersuchung kamen. Ist es auch bekannt, dass die erstere Methode wegen der grösseren Menge des Materials eine grössere Sicherheit für die Auffindung etwa vorhandener Mikroben gewährleistet, so ist immerhin anzunehmen, dass auch bei unserer Methode bei eifrigem Untersuchen und täglicher Entnahme noch mehrere Male, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, der Ausfall positiv gewesen wäre. Es gilt dies noch mehr als für den vorigen Fall, der zur Genesung führte, für den Fall John, eine O. acuta purul. femor. mit Endocarditis, welcher nach längerer Behandlung zu Grunde ging, da die wegen des septischen Zustandes der Patientin beabsichtigte Amputation verweigert wurde. Hier war am Tage nach der Aufnahme aus dem Eiter des osteomyelitischen Heerdes sowie dem Blut Staph. aureus gewachsen, der sich am folgenden und an den nächsten Tagen nicht mehr fand.

Bei Rich. Strauss dagegen, acute eitrige Osteomyelitis mit Vereiterung des Kniegelenks, mit Metastasen im Schultergelenk und in der Symphyse, gelang es, die Kokken, auch Staph. aureus, abgesehen vom Eiter, aus dem Blut zu züchten am 1., 6. und 8. Tage nach der Aufnahme, allemal in Reincultur, während am 12. und am 22. Tage die Untersuchungen negativ ausfielen. Auch hier lag wieder das deutliche Bild der Pyämie vor, und das dauernde Vorkommen der Kokken in der Blutbahn mag in directem Zusammenhang mit derselben gestanden haben.

Bei der ausgesprochenen Pyämie im Falle Dreyer, in welchem sich an eine eitrige Kniegelenksentzündung mit ausgedehnter Phlegmone des Unter- und Oberschenkels zahlreiche Metastasen anschlossen, waren merkwürdigerweise tagelang Eiterkokken im Blut nicht aufzufinden, mehrfache Ausstriche

[1]) Zwei Fälle acuter O. mit Blutuntersuchung. Ref. Centr. f. Chir. 1895.

gaben negatives Resultat. Erst am 29. November (Aufnahme am 19. November) wuchsen Culturen von Staphylococcus und zwar albus. Am 3. December fiel die Probe wieder negativ aus.

Derselbe Coccus fand sich auch in beiden osteomyelitischen Heerden bei Paul Böhm, O. acuta tibiae duplex mit eitriger Entzündung des rechten Fussgelenks. Blutimpfung negativ.

Staphylococcus aureus erhielten wir ferner aus dem Eiter wie aus dem Blut bei Max Prüfer, O. acuta humeri mit Vereiterung des Ellbogen- und Schultergelenks, Pyämie, Meningitis purulenta, und ebenso bei der O. acuta humeri des Kindes Gladow.

Der einzige, bei welchem Staphylococcus und Streptococcus gemeinsam die Eitererreger waren, ist der Fall Schulz, O. acuta purulenta tibiae im Anschluss an eine Sehnenscheidenphlegmone des Fusses und Vereiterung des Fussgelenks. Im Eiter fanden sich die beiden Kokkenarten, die Blutimpfung blieb negativ.

Diesen Blutuntersuchungen aus der Fingerkuppe und, wenn auch weniger, auch denen aus einer Hautvene haftet indessen der Fehler an, dass sie manchmal negativ ausfallen werden, trotzdem nach dem Krankheitsbilde ein Kreisen von Mikrokokken im Blut angenommen werden muss. Es ist aber ja nicht nothwendig, dass jeder einzelne Tropfen Blut Kokken enthält, und man thut gut, bei negativen Befunden stets eine gewisse Reserve zu beobachten.

Der Nachweis von Mikrokokken im osteomyelitischen Eiter sowie im Blut gewinnt auch dadurch an Bedeutung für die Entstehung der Krankheit, als es in einer Reihe von Thierexperimenten gelungen ist, durch Injection von Kokkenculturen osteomyelitische Processe zu erzeugen. Allerdings entstanden sie nach Lexer[1]), der mit den Culturen die Rachenschleimhaut bestrich oder sie in die Ohrvene injicirte, nur, wenn gleichzeitig eine traumatische Läsion des Knochens vorgenommen war. Wenn nicht, fand zwar auch Ablagerung von Kokken im Knochenmark statt, aber keine entzündlichen Erscheinungen.

Auch Ullmann[2]) hatte auf diese Weise Knocheneiterungen erzielen und die Mikrokokken und Eiter nachweisen können. Er hat aber auch die Möglichkeit dargethan, dass man bei Thieren eitrige Osteomyelitis hervorrufen könne nach Trauma ohne Mikroorganismen durch Injection von Terpentinöl, von todten Culturen von Staph. aureus, von Bacillus prodigiosus etc. Von den französischen Autoren, namentlich von Lannelongue[3]) und

[1]) Ueber Osteomyelitisexperimente. Ref. Centralb. f. Chir. 1895.

[2]) Beiträge z. Lehre von der Ost. acuta. Wien 1891.

[3]) l. c.

Achard wurden mit verschiedenen eitererregenden Mikroben in dieser Weise Versuche angestellt. Canon [1]) hat dann seinen Thierimpfungen, in welchen er an jungen Kaninchen osteomyelitische Veränderungen an den Knochen hervorrief, durch Injection von geringen Mengen (0,01—0,03 ccm) einer Staphylokokken-Bouilloncultur in die Ohrvene, Immunisationsversuche angeschlossen. Es gelang ihm, junge Kaninchen gegen Staphylokokkeninvasion zu immunisiren, wenn er ihnen vorher Blutserum von einem Knaben, der eine schwere Osteomyelitis eben überstanden hatte, in die Blutbahn injicirt hatte.

Wenn wir nun an dem Standpunkt festhalten, dass auch die primäre Osteomyelitis erst metastatisch entstanden sei durch Localisirung eines Giftes im Knochen, das auf irgend einem Wege in den Körper gelangt ist, so schliesst sich die weitere Frage hier an nach diesen Eintrittspforten. Von den Autoren werden ausser Wunden die intacte Haut und Schleimhaut, der Darmkanal und die Lungen als solche angegeben. Der Nachweis der Eintrittspforten gelingt zwar nur in einer beschränkten Zahl der Fälle. Aus unserem Material sind bei kleinen Kindern mehrere Male Brechdurchfall als eben überstanden angeführt oder die Patienten husteten seit einiger Zeit. Gewöhnlich trat dann noch ein, wenn auch geringes, Trauma hinzu.

Die Angaben älterer Knaben, die beim Turnen gefallen waren, oder z. B. eines Mädchens, das beim Spielen am linken Arm herumgeschwenkt war, danach Schmerzen empfand und im Anschluss eine jauchige Osteomyelitis des Humerus davontrug, sind schon mit einiger Sicherheit als nicht unwesentlich für die Entstehung der Krankheit aufzunehmen. Ueber die Eintrittspforten des Giftes, von welchen aus erst die Infection des lädirten Knochens ausgehen würde, ist in jenem wie in anderen Fällen nichts festzustellen gewesen. Bei kleinen Kindern, bei denen wir uns auf die Angaben der Mütter verlassen müssen, die dazu noch häufig das Kind den grössten Theil des Tages nicht beobachten können, macht die Feststellung wahrscheinlicher ätiologischer Momente noch grössere Schwierigkeiten. Nicht immer liegt z. B. ein Fall so klar wie bei dem Kinde Riedel, das mit einem Hautabscess an der Brust in die Poliklinik kam, während der Behandlungsdauer einen Fall auf die Hand that, infolge dessen Schmerzhaftigkeit und nach 4 Tagen Allgemeinerkrankung und Fieber eintraten. Es hatte eine Osteomyelitis des Vorderarms eingesetzt, die zur Epiphysenlösung des Radius und Vereiterung des Handgelenks führte.

In der Literatur finden wir auch derartige Fälle von Osteomyelitis

[1]) l. c. und Vortrag in der Freien Vereinigg. d. Chir. Berlins 1895. Ref. Centr. f. Chir. 1895.



mit bekannter Ursache, wie z. B. der folgende aus französischen Veröffentlichungen [1]), in dem eine acute Osteomyelitis des Humerus sich anschloss an einen Impfabscess. Es war dabei ausdrücklich bemerkt, dass die Impfpusteln des Kindes, von welchem die Lymphe stammte, ein schlechtes Aussehen gehabt hatten. Im Eiter der Osteomyelitis der Staph. pyog. aureus gefunden.

Nun muss man allerdings sagen, dass abgesehen von solchen eclatanten Beispielen auf die Angabe eines Falles bei kleinen Kindern nicht viel Werth gelegt werden darf. Sie fallen eben, sobald sie anfangen zu laufen, jeden Tag so und so oft und die Mutter, die in ihrem Gedächtnisse auch nach einer äusseren Veranlassung für die plötzliche Erkrankung sucht, wird gewiss dem Arzt irgend ein derartiges Trauma in jedem Falle angeben können. Gelingt uns schon oft beim Erwachsenen nicht die Feststellung einer Eintrittspforte für den Krankheitserreger, sowie eines sicheren ätiologischen Momentes für die Localisation an bestimmten Stellen, so macht sie beim Kinde noch grössere Schwierigkeiten, so dass wir hier noch häufiger in die Verlegenheit kommen, eine sogen. cryptogene Osteomyelitis annehmen zu müssen.

In einzelnen Fällen ist ein Zusammenhang der Affection mit acutem Gelenkrheumatismus von den Autoren angenommen, so schon in den älteren Arbeiten über Osteomyelitis von Demme [2]) und von Klose [3]), welche Ansicht auch von Roser [4]), v. Volkmann [5]) und Schede [6]) durch Beispiele belegt wurde. Die Patienten hatten früher oder kurz vor Ausbruch der Knochenerkrankung an rheumatischen Gelenkaffectionen gelitten. Ein derartiger Fall findet sich auch unter den unseren in dem Patienten Paul Böhm. Bei ihm ist anamnestisch hervorzuheben, dass er zwei Jahre vor Beginn der Osteomyelitis an Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Knie- und Fussgelenks der einen Seite gelitten hatte, auch kurz vor der Erkrankung wieder eine Schwellung beider Kniee bemerkbar war. Später, bereits in der Reconvalescenz, traten wiederum Schmerzen im oberen Arm auf, im Ellbogen- und Schultergelenk, die nach Verabreichung von Natr. salicyl. nach einigen Tagen verschwanden und nicht wiederkehrten. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei der Aufnahme bereits ein systolisches Geräusch an der Herzspitze hörbar war.

Was nun die Zeitdauer betrifft zwischen der Einwirkung einer Schäd-

---

[1]) Sabrazès. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1891.

[2]) Langenb. Arch. 1862.

[3]) Vierteljahrsschr. f. prakt. Med. 1858.

[4]) Arch. f. Heilk. 1865.

[5]) Krankheiten der Bewegungsorgane.

[6]) Mitthlg. aus d. Krankenhause Friedrichshain 1878.

lichkeit und dem Auftreten der ersten Symptome in den Fällen, wo z. B. ein Trauma in Zusammenhang mit der Erkrankung zu stehen scheint, so gleicht auch darin die acute infectiöse Osteomyelitis anderen acuten Infectionskrankheiten, indem sich ein Incubationsstadium erkennen lässt. Von Lücke[1]) wird dieselbe auf 2—3 Tage in der Regel angegeben; von unseren Fällen ist in vier darüber nähere Auskunft ertheilt, und zwar trat das Fieber in dreien nach 2—4 Tagen auf, in einem war der Beginn ein stürmischerer. Bereits am Tage des Traumas, an welchem Patient noch bis zum Abend herumlief, traten Abends Fieber und Aufregungszustände ein und 3 Tage später war eine deutliche Schwellung des Oberschenkels bemerkbar.

Grosse Schwierigkeiten kann, namentlich bei Kindern, in den ersten Tagen der Erkrankung die Diagnose machen, so lange nicht deutliche Localsymptome aufgetreten sind. Heftiges Fieber von typhösem Charakter (Chassaignac[2]) bezeichnete die Krankheit geradezu als Typhus des Os), eventuell Diarrhöen sind oft die einzigen Erscheinungen. Etwaige Schmerzen werden nicht deutlich localisirt, so dass man kaum Anhaltspunkte für die Annahme einer Knochenerkrankung hat. Wenn Kocher[3]) die Frage, worauf sich die Diagnose der Osteomyelitis stütze, dahin beantwortet, dass locale Schmerzen beständen, die besonders in einem Gelenk angegeben würden, zumal bei Druck im Bereich der betreffenden Epiphysenlinie, so ist dies gewiss zu Recht bestehend, für die Untersuchung kleiner Kinder oder gar von Säuglingen verspricht es aber wenig Erfolg. Dieselben lebhaften Schmerzensäusserungen und Abwehrbewegungen werden auf Druck an anderen nicht erkrankten Stellen ausgelöst. Werthvoller ist vielleicht der zweite Punkt, den Kocher anführt, dass nämlich der Schmerzhaftigkeit parallel ein gewisser Grad von Functionsstörung sich einstellt, grössere Kinder hinken, kleine lassen deutliches Zurückbleiben der Bewegungen des betreffenden Gliedes erkennen. Kocher fügt hinzu, dass noch bei dem Bestehen dieser Erscheinungen oft mehrere Tage mit Sicherheit jegliche Anschwellung fehle, was besonders dann überrascht, wenn schon hohes Fieber besteht.

Die Diarrhöen im Beginn haben eventuell schon vorher bestanden, wie ja bei einigen Säuglingen die Erkrankung sich an einen Brechdurchfall angeschlossen hatte. Auch wenn, wie in einem gleich zu besprechenden Falle, gleichzeitig eine Pneumonie vorhanden ist, wird durch diese die Diagnose leicht irregeleitet. Folgender Fall scheint mir für die Schwierigkeit der Diagnose ganz lehrreich.

---

[1]) l. c.

[2]) Mém. de la soc. de chir. IV. 1853.

[3]) l. c.

Gretchen Sabadill, 5 Jahre alt, soll vor 2 Tagen gefallen sein.

30. November. Kräftiges, gut genährtes Kind, das bei jeder Berührung lebhafte Schmerzen äussert. Eine besonders schmerzhafte Stelle oder Verletzung kann nicht constatirt werden, nur der linke Oberschenkel und die Hüftgegend daselbst scheint besonders schmerzhaft zu sein.

Hohes Fieber. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Mittellappen.

5. December. Die Pneumonie in Lösung. Die allgemeine Schmerzhaftigkeit, auch in der linken Hüftgegend hat nachgelassen. Ständig Fieber, Nachts Unruhe und Delirien. An den Knochen und Gelenken nichts Besonderes wahrzunehmen, Bewegungen auch nicht schmerzhaft. Urin mittlere Eiweisstrübung.

7. December. Fieber und Unruhe dauern fort. Bewegung im linken Schultergelenk scheint heute schmerzhaft.

8. December. Wieder Klagen über die Hüfte. An der linken Schulter in der Gegend des Akromion fluctuirende Schwellung. Probepunction. Dünnflüssiger Eiter (Staphylokokken).

9. December. Deutlich fluctuirender Abscess an der linken Schulter.

Einer Operation widersetzt sich die Mutter, das Kind auf Wunsch ungeheilt entlassen, ist bald darauf zu Hause gestorben.

In diesem Falle liegt gewiss die Vermuthung nahe, wenn sie auch leider nicht durch die Autoskopie hat bestätigt werden können, dass eine Pyämie mit Gelenkvereiterungen, event. mit osteomyelitischen Heerden bestand. Hier waren ja Localsymptome vorhanden, aber so schwankender und unsicherer Art, dass die Diagnose auf eine Knochen- oder Gelenkerkrankung nur eine Vermuthung hätte sein können und bis zum Auftreten des Abscesses zu einer Operation kaum berechtigt hätte.

Wenn ich nun sagen möchte, dass die Diagnose sicher wird mit dem Auftreten deutlicher Localsymptome, so muss auch dies noch eine Einschränkung erfahren. Ein besonderes Krankheitsbild, das auch zu Verwechselungen mit der acuten Osteomyelitis Anlass geben kann, ist die Barlow'sche Krankheit. Wir haben es dabei bekanntlich mit einer scorbutartigen hämorrhagischen Erkrankung bei rachitischen Kindern zu thun, deren Hauptsymptom in eigenartigen Gliederschmerzen besteht. Die letzteren haben ihren Sitz hauptsächlich in den unteren Extremitäten, welche verdickt und auf Druck und bei Bewegungen äusserst schmerzhaft erscheinen. Man hat diese Fälle, die nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre gar nicht so selten sind, früher als acute Rachitis bezeichnet. Kommt eine solche im Gegensatz zu der gewöhnlichen chronischen und fieberlosen Form auch gewiss vor, so hat man doch nach unseren jetzigen Kenntnissen jene scorbutartigen Krankheiten von dieser abzutrennen, wie es unter Anderen besonders von Cheadle und von Barlow geschah, und wie es auch von Baginsky in seinem Lehrbuch hervorgehoben wird. Nach ihm besteht die Barlow'sche Krankheit in nichts anderem als in dem bei Kindern in der gewöhnlichen Form sehr seltenen

Scorbut. Durch die den befallenen Altersstufen entsprechende Beziehung zum Knochenwachsthum und damit zur Rachitis kommt er hier in der eigenartigen nach Barlow genannten Krankheit zur Erscheinung. Ob es sich hierbei um wirklichen Scorbut oder nur um eine scorbutartige hämorrhagische Diathese bei Rachitis handelt, die mit dem ächten Scorbut nichts zu thun hat, sind Fragen, die uns hier nicht beschäftigen sollen. Differentielldiagnostisch wichtig gegenüber der Osteomyelitis sind natürlich die bei jener Krankheit auftretenden Blutungen am Zahnfleisch und eventuell an anderen Schleimhäuten und auf der Haut. Indess können diese in manchen Fällen recht wenig ausgesprochen sein, ja ganz fehlen, wie es z. B. bei Säuglingen ohne Zähne immer der Fall ist. Fürst [1]) bespricht in seinem Aufsatze „Die Barlow'sche Krankheit" ebenfalls die Differentialdiagnose derselben gegenüber der „multiplen hämorrhagischen Osteitis oder Osteo-Myelo-Periostitis". Er verweist namentlich auf die viel schwerere Form der letzteren, auf das höhere Fieber, den initialen Schüttelfrost, auf die gewöhnliche Localisation an einer Diaphyse einer unteren Extremität, und so sei schon durch all diese Symptome eine ernstliche Verwechslung ausgeschlossen. Im ausgeprägten Krankheitsbild ist das gewiss der Fall, aber die Schwierigkeit liegt eben in der Erkennung der weniger typisch beginnenden Fälle. Gerade jene Formen von Barlow'scher Krankheit ohne Blutungen aus dem Zahnfleisch, auch ohne Gingivitis, also besonders bei Säuglingen, können zu diesen Verwechslungen Anlass geben, so dass man sich entschliesst, zu incidiren, um dann nur einen subperiostalen Bluterguss und intacten Knochen vorzufinden. Jedenfalls ist bei all solch zweifelhaften Fällen eine bacteriologische Blutuntersuchung zu empfehlen.

Eine Besonderheit verdient noch hervorgehoben zu werden. Ist es nämlich möglich, die geschwollenen Extremitäten abzutasten, so kann man bei der Barlow'schen Krankheit manchmal durch die weiche Schwellung des Hämatoms hindurch in der Tiefe den normalen, nicht verdickten Knochen fühlen, was in der Regel auch gegen eine osteomyelitische Erkrankung spricht. Nun hat man bisweilen an abgehobenen Partien des Periostes, das also durch den Bluterguss vom Knochen getrennt war, den Beginn erneuter osteogener Thätigkeit gesehen, allerdings, wie Fürst angibt, mehr an den selteneren Hämatomen über glatten Knochen (Scapula, Schädel). In diesen Fällen kann die accessorische Knochenlage direct eine Verdickung des Knochens vortäuschen, während sie mit einer Erkrankung des Knochens gar nichts zu thun hat, sondern lediglich einer durch die

[1]) Arch. f. Kinderhlkde. XVIII (s. das. auch die Literatur über Barlow'sche Krankh. bis 1894).



Hyperämie gesteigerten Productivität des Periostes entspricht und als eine Periostitis ossificans angesehen werden muss. Gerade vor wenigen Tagen hatte ich Gelegenheit, an einem von Herrn Director Prof. Baginsky schon in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirten Präparate[1]) diese Verhältnisse zu sehen. An der Innenfläche der abgehobenen Knochenhaut des Oberschenkels befanden sich 1—2 mm dicke schalenartige Knochenlagen. Das Kind, das sich in sehr schlechtem Zustande befand, starb und bei der Section ergab sich folgendes Bild. Das untere Ende des ausgelösten Femur war bedeckt mit einer mehrere Millimeter dicken, weichen, porösen Knochenschicht, die einer ächten Periostitis ossificans ihren Ursprung verdankte. Dabei erschien die Corticalis unter dieser Knothenauflegung normal und intact. Die Operation war hier trotz gestellter Diagnose aus den von Baginsky gelegentlich der Demonstration auseinandergesetzten Gründen vorgenommen. Wie nämlich einerseits man sich zu operativen Eingriffen entschliessen wird, wenn man mit dem Bilde der Barlow'schen Krankheit nicht vertraut ist und einen osteomyelitischen Process vermuthet, und dann eine harmlose Blutgeschwulst vorfindet, so ist man andererseits geneigt, gerade weil man die vorliegende Krankheit als solche erkennt, von einer Operation Abstand zu nehmen, und kann dann das Kind unter den Erscheinungen einer Intoxication zu Grunde gehen sehen. Es kommen nämlich Fälle vor, in denen von solchen Blutgeschwülsten aus Intoxicationserscheinungen auftreten und den Tod durch Kachexie herbeiführen können. Der Zusammenhang ist gewiss ein ähnlicher wie bei den Blutcysten der Venenwände, bei denen man febrile Zustände subcutaner oder chronischer Art verbunden mit Kachexie kennen gelernt hat und erst nach Exstirpation des Blutextravasates verschwinden sah (Cramer[2]).

Wie bei dieser handelt es sich auch wohl in jenen Fällen um eine Fermentintoxication.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Frage der Diagnose zurück, so möchte ich bezüglich des initialen Schüttelfrostes, der für die acute Osteomyelitis junger Leute und auch der grösseren Kinder gewiss charakteristisch genug ist, bemerken, dass man in den Anamnesen kleinerer Kinder gewöhnlich nichts davon angegeben findet, in unseren Fällen z. B. nur einmal bei einem älteren Knaben.

Nach Allem ist wohl sicher, dass die Diagnose der acuten Osteomyelitis, so einfach sie in typischen Fällen zu stellen ist, bei ungewöhnlichem Beginne, zunächst bei kleinen Kindern, äusserst schwierig sein kann.

---

[1]) Baginsky, Berl. klin Wochenschr. Nr. 15, 1897.

[2]) Ueber Fermentintoxication, ausgehend von einer Blutcyste. Langenb. Arch. XXX.

Was nun die Localisation anbelangt, namentlich die Frage nach dem primären Sitz, so zeigt sich bekanntlich eine Vorliebe für bestimmte Knochen, besonders die langen Röhrenknochen der Extremitäten. Kocher[1]) führt als Reihenfolge des häufigsten Befallenseins an: Femur, Tibia, Humerus, und auch von anderen Autoren wird je nach ihren Erfahrungen eine Reihenfolge bestimmt, im Allgemeinen in gleicher Weise (Helferich[2]) u. A.).

Von unseren 30 Kindern war der Oberschenkel der Sitz der Erkrankung in 9 Fällen, davon 1 mal zugleich mit der Tibia und mit Betheiligung des Kniegelenks, 1mal handelte es sich um eine multiple Osteomyelitis, bei welcher Oberschenkel, Oberarm und Unterkiefer zugleich ergriffen waren. Osteomyelitis der Tibia bestand 7mal, davon 1 mal doppelseitig, Osteomyelitis der Fibula 1mal mit einem doppelseitigen Empyem zusammen. 5mal Osteomyelitis des Oberarmes, 2mal Osteomyelitis der Fusswurzelknochen mit Fussgelenksvereiterung, beides Scharlacherkrankungen. Im Vorderarm war der Sitz 1mal und zwar im unteren Radiusende. Der Oberkiefer war 3mal befallen, der Unterkiefer 2mal. Die letzten beiden sind allerdings wohl als Fälle secundärer Osteomyelitis anzusehen, denn bei dem einen, der mit einer complicirten Unterkieferfractur eingeliefert wurde und in der Reconvalescenz an Scharlach erkrankte, entstand im Anschluss an eine Drüsenphlegmone eine Osteomyelitis des fracturirten Unterkiefers. In dem anderen Falle aber hatte sich die Osteomyelitis an eine Zellgewebsphlegmone angeschlossen, die ihrerseits wieder auf eine inficirte Wunde am Kinn zurückzuführen war. (Die Mutter hatte ein kleines Geschwür am Kinn mit einer Nadel geöffnet.)

Auch die Osteomyelitiden des Oberkiefers entstehen wohl meist secundär im Gefolge einer Zahnerkrankung mit Periostitis des Alveolarfortsatzes, die dann zu Nekrose des letzteren und Weitergreifen auf den Körper des Oberkiefers führen kann. Eine Osteomyelitis wie an den langen Röhrenknochen mit primärer Ansiedlung des Infectionsstoffes in den Kieferknochen ist gewiss sehr selten, wie es noch jüngst von Schmiegelow[3]) in einem Aufsatz: „Ueber acute Osteomyelitis des Oberkiefers“ hervorgehoben wird. Schmiegelow berichtet daselbst über einen derartigen Fall bei einem kleinen Mädchen. Die Krankheit begann bei dem gesunden Kinde acut mit Fieber, Krämpfen und Schwellung des Oberkiefers. Nach Extraction des Eckzahnes fliesst Eiter aus einem Abscess an der inneren Seite des Alveolarfortsatzes und auch aus der Nase. Wie sich im weiteren Verlaufe zeigt, befindet sich auch im Oberkiefer Eiter, der zusammen mit grösseren und

[1]) l. c.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. X.
[3]) Festschr. f. B. Fraenkel. (Arch. f. Laryngol. 1896.)

kleineren Sequestern beständig ausfliesst. Fortgesetzte Ausspülungen durch die Fistel. Nach einigen Jahren Heilung. Es handelte sich um einen nekrotisirenden Process des Oberkiefers, der acut entstanden war.

Schmiegelow theilt anschliessend dann noch einige wenige Fälle mit acuter primärer Oberkieferosteomyelitis aus der Literatur mit und betont, dass ausgedehnte Kiefernekrose, namentlich am Oberkiefer, abgesehen von den Phosphornekrosen, eigentlich nur noch Infectionskrankheiten vorkämen, nach Typhus, auch nach Flecktyphus und besonders nach Scharlach. In einem Falle von Salter, den Schmiegelow auch anführt, bei dem die Frage offen gelassen ist, ob acut oder nach Scharlach, möchte ich mich nach den Angaben entschieden für eine Scharlachosteomyelitis entscheiden.

Schmiegelow hebt als so selten die ausgedehnte Oberkiefernekrose hervor, im Gegensatz zu den osteomyelitischen Processen geringeren Grades, die sich an eine Wurzelperiostitis der Zähne anschliessen und manchmal zu Nekrose des Alveolarfortsatzes und auch eines Theiles des Kiefers selbst führen können.

Von unseren Fällen betreffen nun, wie angegeben, 3 den Oberkiefer, von denen der eine vielleicht zu der letztgenannten häufigeren Gruppe gehört, die beiden anderen aber wohl als acute Oberkieferosteomyelitiden anzusehen sind, und zwar der eine primär, der andere nach Typhus entstanden. Da dieselben ein seltenes Vorkommniss zu sein scheinen, ist es wohl berechtigt, auf diese Fälle in Kürze etwas näher einzugehen.

I. Paul Borchert, 2 Jahre alt, aus gesunder Familie. Vom 4. Monat bis 1 Jahr hatte er Krämpfe, mit 1 Jahr angeblich Influenza. Jetzt seit 2 Tagen Hitze, Husten, wenig Schlaf und Appetit. Von irgend welcher Erkrankung vorher nichts angegeben.

Status: 7. October. Kräftiger Knabe ohne Abnormitäten. Organbefund normal bis auf reichliches Rasseln über den Lungen, keine ausgesprochene Dämpfung. Fieber hoch, Aufregungszustände.

Die linke Backe stark geschwollen, die Augenlider links ödematös. Im Bereich der Schwellung auf Druck lebhafte Schmerzhaftigkeit. Auch die Oberlippe und das Zahnfleisch links geschwollen, besonders im Bereich der linken oberen Schneidezähne. Hier besteht auch die grösste Schmerzhaftigkeit. Auf Druck entleert sich an dieser Stelle eine dünne eitrige Flüssigkeit.

Therapie: Extract. dent. incisiv. sup. sin. Borwasserumschläge.

8. October. Fieber und Schwellung unverändert. Aus der Alveole des mittleren linken Schneidezahnes entleert sich auf Druck Eiter.

9. October. Operation. Die nekrotischen Wandungen der Alveolen werden nach Spaltung des Zahnfleisches vorn entfernt, die Alveolen ausgekratzt. Die Eiterung setzt sich nach oben in das Corp. maxill. sup. fort. Nach Spaltung der Oberlippe neben der Medianlinie Entfernung der nekrotischen Knochenmassen bis zur Höhe des Nasenflügels. Die Wundhöhle wird mit Jodoformgaze fest austamponirt, Verband.

Nach der Operation lässt die Unruhe des Kindes nicht nach. Hohes Fieber (41,3). Puls 200, klein. Ueber den Lungen ausgebreitetes feuchtes Rasseln.

Ordination: Excitantien.

10. October. Patient gegen Morgen ruhiger, noch hohes Fieber. Puls nicht fühlbar. Excitantien. Lungenödem. Tod tritt ganz plötzlich ein.

Bei der Section zeigt sich ein bis in die Pulmonararterie hineinreichender frischer Thrombus im rechten Ventrikel. In den Lungen bronchopneumonische Heerde.

II. Max Eiländer, 6 Jahre alt, war bisher nicht krank. Jetzt seit 8 Tagen Zahnschmerzen und dicke Backe rechts, Fieber. 2 Zähne bereits entfernt.

Status: 30. November. Sonst gesunder Knabe, Organbefund normal. Urin 0. Die ganze linke Wangengegend stark geschwollen. Lider fest auf einander gepresst und geschwollen. Ganze Gesichtspartie hochroth gefärbt, ödematös. Auf Druck und spontan schmerzhaft. Knochen nicht möglich durchzutasten. Zahnfleisch stark geschwollen. Schleimhaut des harten und weichen Gaumens rechts vollständig vorgebuchtet. Auf der Höhe der Schwellung eine Incisionsöffnung sichtbar.

Operation in Chloroformnarkose: Schnitt im Filtrum, Zurückklappen der Haut, Extraction sämmtlicher Zähne vom linken Eckzahn bis zum rechten II. Molaris. Ausgiebige Resection des nekrotischen Alveolarrandes. Abstreifen der Gaumenschleimhaut. Mit dem Thermokauter Ausbrennung der etwa zweiwallnussgrossen Höhle. Jodoformtamponade. Naht.

1. December. Gutes Befinden. Keine Klagen.

2. December. Idem. Verbandwechsel: Wunde sieht gut und frisch aus.

4. December. Wunde gut. Fieber bis 39,5. Das untere rechte Augenlid geschwollen, geröthet, schmerzhaft. Deutliche Fluctuation.

Therapie: Incision. Es entleert sich reichlicher, dicker, rahmiger Eiter.

Die Sonde stösst auf den rauhen Orbitalrand. Eine Kornzange wird nach dem Munde zu durchgeführt, Jodoformtampon durchgezogen.

10. December. Befinden gut. Wunde gut, in Heilung.

Während Patient bis zur Spaltung des orbitalen Abscesses immer noch einen recht kranken Eindruck machte, ist er jetzt wesentlich frischer.

20. December. Bisher immer noch Tamponade. Wunde in voller Heilung. Temperatur stets normal. Urin 0.

27. December. Aus der Wunde im Munde werden noch einige kleine Sequester extrahirt. Ordination: Ausspülen mit Kali permangan.

4. Januar. Patient munter. Wunde fast zugeheilt, noch Extraction eines kleinen Sequesters.

11. Januar. Geheilt entlassen. Keine Fistelbildung.

Der 3. Fall betrifft eine Oberkieferosteomyelitis nach Typhus mit Noma.

Georg Fedler, 9 Jahre alt, steht nach der Anamnese in der 3.—4. Krankheitswoche, als er in das Krankenhaus aufgenommen wird. Er befindet sich in sehr krankem Zustande. Hohes Fieber, Benommenheit, schlechter Puls. Foetor ex ore, vielfach Geschwüre am Zahnfleisch, leicht blutend.

In den nächsten Tagen entsteht an der linken Wange innen ein Geschwür, das an Tiefe und Ausdehnung zunimmt, im Centrum schwarzgrüne Verfärbung zeigt

und nach einigen Tagen von stinkenden nekrotischen Fetzen bedeckt ist. Trotz Behandlung mit dem Thermokauter geht es in die Tiefe. Auch an der Wange aussen entsteht correspondirend erst ein rother, dann schwarzer Fleck, und nach Verschorfen der ganzen Partie ein grosses Loch. Dabei Schwellung der ganzen Wangengegend bis zum Auge hinauf. Die Hautbrücke nach dem Mundwinkel zu zerfällt ebenfalls Auch an der rechten Wange geschwürige Processe an Zahnfleisch und Wangenschleimhaut. Daselbst hat sich die Schleimhaut von dem Oberkiefer abgehoben, so dass man zwischen Wange und Oberkiefer weit hinaufgelangen kann. Das Allgemeinbefinden hat sich inzwischen etwas gebessert. Der Process links schreitet nicht mehr fort, es stossen sich die nekrotischen Theile allmälig ab. Nach einigen Tagen hat sich das Geschwür links gereinigt und verkleinert. Rechts werden zwischen dem blossliegenden und nekrotischen Oberkieferstück und der Wange schwarze stinkende Gewebsfetzen abgestossen. In der Tiefe liegt der Process. zygomaticus frei. Einführung von Jodoformtampons. Dieser Zustand bleibt ca. 14 Tage bestehen. Es entleert sich rechts immer noch ein wenig stinkender Eiter mit Gewebsfetzen. Ein Stück des nekrotischen Oberkiefers wird entfernt.

Täglich Ausspülung mit Alum. acet. mit folgender Tamponade, nach weiteren 14 Tagen wird wieder ein grosses Stück des Oberkieferkörpers mit der Sequesterzange extrahirt. Allgemeinbefinden ständig gut. Später noch einmal grösserer Sequester entfernt.

Patient wird bis auf linkseitige Makrostomie geheilt entlassen.

Im Falle Borchert wie bei diesem Typhus sehen wir also auch Beispiele ausgedehnter Nekrose des Oberkiefers, während die andere Scharlachosteomyelitis nach der engen Begrenzung Schmiegelow's wohl zu der häufigeren Gruppe zu rechnen wäre. Auf die Behandlung solcher Fälle komme ich weiter unten noch zurück. — Aus der Aufzählung ergibt sich, dass auch in unserem Material es vornehmlich die langen Röhrenknochen sind, die den Sitz der Erkrankung darstellen, und in geringerer Zahl die kurzen Knochen, von den letzteren besonders die Kiefer- und die Fusswurzelknochen. Von Osteomyelitis der platten Knochen lässt sich berichten, dass einmal ein secundärer Heerd im Schulterblatt, einmal ein solcher in der Symphyse constatirt wurde. Nach Anderen sind auch diese Osteomyelitiden nicht so ganz selten, und in der Literatur sind eine Anzahl Fälle von Ostitiden des Sternum, der Scapula u. s. w. publicirt (Sick[1]) u. A.).

Ein äusserst häufiges Vorkommniss gerade bei der Osteomyelitis der Kinder ist die Epiphysenlösung und oft im Anschluss daran die Betheiligung benachbarter Gelenke. Während die Osteomyelitis der Erwachsenen sehr oft auf die Diaphyse beschränkt bleibt und die Epiphysen sowie die Gelenke intact lässt, ist das Verhalten beim Kinde wegen der Kleinheit der Verhältnisse und der geringeren Widerstandskraft der Gewebe ein anderes.

[1]) Ueber acute Osteomyelitis des Brustbeins. Jahrb. d. Hamb. Staats-Krankenanstalten Bd. IV.

Ich möchte hier einschaltend bemerken, was auch für das bereits Gesagte gilt, dass ich den Ausdruck „Osteomyelitis der Erwachsenen“ hier stets im Gegensatz zur Osteomyelitis des Kindes (bis 14 Jahre) fasse, während man eigentlich darunter die seltene Spätform versteht, deren Hauptvertreter die recidive Form darstellt.

Beim Kinde also finden wir Epiphysenlösung und Gelenkbetheiligung in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen. Dabei gilt auch für unser Material, was bereits Lücke ausführte, dass mit der Epiphysenlösung meist, aber nicht nothwendig die Betheiligung des nahegelegenen Gelenks zusammenginge, dass die Gelenke trotz der Lösung der Epiphyse unbetheiligt, dass sie aber auch erkranken können, ohne dass Epiphysenlösung eingetreten sei. Es bestehe häufig nur Hydrops, der indess bei längerer Dauer zur Kapselverdickung und Gelenksteifigkeit führen könne. Die Gelenkvereiterung schliesse sich gewöhnlich an Epiphysenlösung mit Nekrotisirung an. Ein Beispiel für diese Verhältnisse fanden wir im Falle Wyschnewski. Bei einer Osteomyelitis der Diaphyse und unteren Epiphyse des Oberschenkels, aber ohne Lösung der letzteren, fand sich in der Kniekehle ein subperiostaler Abscess, der Knochen zeigte sich daselbst siebartig durchlöchert, die Spongiosa der Epiphyse ist ganz mit Eiter durchsetzt, das Kniegelenk aber nur von trüber seröser Flüssigkeit erfüllt, die Synovialis geröthet und stark geschwollen. Der Patient ist übrigens geheilt.

Im kindlichen Alter sind nun die Fälle reiner Diaphysen-Osteomyelitis ohne Gelenkbetheiligung entschieden die selteneren. Von 20 unserer Fälle, die dabei in Betracht kommen, sind nur in 8 Fällen die Gelenke frei, in 12 waren ein oder mehrere benachbarte Gelenke mitergriffen, während Epiphysenlösung nur in 10 Fällen angegeben ist.

Gemäss der häufigeren Erkrankung des Femur kommen auch die meisten Epiphysenlösungen an diesem Knochen vor, 4mal. Die übrigen vertheilen sich auf die Tibia, je 1 obere und untere Epiphyse, Fibula unten, Radius unten, Humerus oben und 1mal Humerus oben und unten zugleich.

Man kann dabei von einer eigentlichen Epiphysenlösung am oberen Femurende in manchen Fällen gar nicht reden, denn häufig ist der ganze Kopf abgesprengt. In einem Falle bestand ausserdem eine Apophysenlösung, indem auch der Trochanter major breitbasig abgetrennt war. Wie erheblich die Zerstörung gerade im Hüftgelenk und ebenso im Schultergelenk sein kann, bewies die Operation eines $^1/_2$jährigen Kindes. Als wegen der fortdauernden Eiterung das Hüftgelenk eröffnet wurde, fand sich folgendes Bild. Das Gelenk enthielt Eiter, die Pfanne ist eitrig belegt, der Femurkopf bis auf einen kleinen nekrotischen und wie angefressen aussehenden Theil verschwunden, ebenso der grösste Theil des Trochanters, auch der Schenkel-

hals ist arrodirt. Zwischen dem Periost und dem Knochen sieht man noch Eiter hervordringen.

Die untere Epiphyse war auch gelöst, was bei der Untersuchung als Fractur imponirt hatte, und der ganze Femurschaft bildete einen Sequester.

Die Gelenkeiterungen fand man dementsprechend meistens in den Gelenken der unteren Extremität, besonders im Knie (5mal), die anderen im Hüftgelenk, Fussgelenk, in denen des Armes und 1mal im Kiefergelenk im Anschluss an eine Kieferosteomyelitis.

Als den häufigsten Sitz der acuten Osteomyelitis können wir also auch die Diaphyse und untere Epiphyse des Femur und die obere Epiphyse der Tibia hinstellen. Dabei kamen die Patienten theilweise in einer Zeit ins Krankenhaus, als bereits ausgedehnte Phlegmone der Weichtheile und Vereiterung des Gelenks erfolgt war. Die Frage nach dem primären Heerd liess sich in diesen Fällen schwer beantworten. Lücke hebt z. B. den Unterschied zwischen einer primären Osteomyelitis und einer Periostitis scharf hervor. Bei der ersteren, sagt er, sind die Schmerzen anfänglich gross bei geringer oder gar keiner Schwellung der Weichtheile, bei der primären Periostitis dagegen ist frühzeitiges Auftreten phlegmonöser Schwellung bei geringerer localer Schmerzhaftigkeit zu beobachten. Diese Unterschiede mögen sich feststellen lassen bei sehr frühzeitig zur Beobachtung gelangenden Fällen. In der Regel und bei bereits so weit vorgeschrittenen Erkrankungen, wie den angeführten, fallen diese Unterschiede fort. In unseren Fällen lag immer neben der Periostitis eine Osteomyelitis vor, auch in einem Falle, welcher ursprünglich als reine Periostitis erschien, in dem aber nach scheinbarer Heilung erneute Symptome einer Knochenerkrankung auftraten. In anderen wieder, wo bei der Operation von Knochenheerden nichts gefunden wurde, ergab bei lethalem Ausgange die Section doch das Bestehen solcher. Im Falle Rau fand sich zwischen Periost und Femur Eiter, der das Femur umspülte, während eine Erkrankung des Knochens selbst nicht zu constatiren war. Als aber der Patient nach einigen Tagen starb (Endocarditis ulcerosa, Pleuropneumonie), ergab die Section mehrere Abscesshöhlen um das Femur herum, theils isolirt, theils confluirend, bis hinauf in die Hüftgelenksgegend. Im letzteren wie im Kniegelenk spärliche Mengen dicker, sulziger Flüssigkeit, der Trochanter major ist vom Femur abgelöst, das Femur unterhalb der Fracturstelle entblösst und rauh, das Knochenmark eitrig infiltrirt.

Bei Luise Krüger, einem Kinde von 6 Wochen, bei dem die Incision ödematöse Durchtränkung der Weichtheile und intacten Knochen ergab, und das einige Tage später an eitriger Meningitis starb, stiess man bei der Section durch Verlängerung des Operationsschnittes auf zwei Eiterheerde, die sich

bis hinauf ans Becken erstrecken, das Caput femoris war an der Epiphysenlinie abgetrennt, das Mark tiefroth.

Bei Willy Pfeiffer dagegen, bei dem aus einem subperiostalen Abscess Eiter entleert wurde und sich auch kein Knochenheerd fand, trat nach der Incision langsame, aber ungestörte Besserung ein, die im Verlaufe von 2 Monaten zu gänzlicher Heilung zu führen schien und den Fall als reine Periostitis ohne Betheiligung des Knochens aufzufassen berechtigte.

Allerdings mag es in manchen derartigen Fällen, in denen doch entzündliche Veränderungen im Knochenmark bereits bestehen, gelingen, durch die blosse Incision nach Entleerung des Eiters aus dem subperiostalen Abscesse Rückgang eines beginnenden osteomyelitischen Processes zu erzielen. Man muss aber andrerseits in Erwägung ziehen, dass gerade dieses vielleicht Fälle sind, in denen später, nach Jahren, Recidive oder Knochenabscesse auftreten, und es wäre interessant, könnte man derartige Fälle weiterhin, allerdings für 20 und mehr Jahre, im Auge behalten.

Gerade der eben angeführte Fall Pfeiffer ist ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht. Der Knabe kam nämlich, nachdem er als geheilt entlassen war, nach einigen Monaten wieder mit hohem Fieber und einer diffusen Schwellung des Unterschenkels und Phlegmone der Weichtheile. Die letztere wurde incidirt, in der Wadengegend Gegenincision. Das Periost war ringsherum abgeschält, die Epiphysen oben und unten gelöst mit Totalnekrose der Diaphyse und Nekrose von über der Hälfte des Periostes. Die Tibiadiaphyse wurde herausgenommen, die Epiphysen ausgelöffelt. Tamponade. Es wird dann ein Elfenbeinhohlcylinder eingelegt, der aber wieder entfernt wird, weil das Fieber bestehen blieb. Später, als die Temperatur andauernd normal war und gute Granulationsbildung eintrat, wurde ein neuer Cylinder eingelegt, der eingeheilt ist. Patient befindet sich jetzt, nach mehreren Jahren, wohl und geht völlig normal auf seinem ohne Verkürzung geheilten Bein.

Ich will noch bemerken, dass dieser Fall wohl nicht als Recidiv angesehen werden kann, sondern dass bereits beim ersten Mal der Behandlung kleine Eiterheerde im Knochen vorhanden waren, die, nachdem der subperiostale Abscess entleert war, keine weiteren Erscheinungen gemacht haben, und erst allmälig zu ausgedehnter Eiterung und zu Nekrose des Knochens und des Periosts führten.

Unter recidiver Osteomyelitis verstehen wir etwas anderes, dieser Fall ist eher unter die auch seltene subacute Gruppe einzureihen.

Stets also war eine eitrige Entzündung des Knochens und Knochenmarks vorhanden als die gewöhnliche und weitaus häufigste Form der Osteomyelitis.

Von den selteneren Formen finden wir in unseren Fällen nicht viel, überhaupt kommt sie bei der Osteomyelitis der Kinder weniger in Betracht.

Garrè[1]) zählt 5 Gruppen auf:

1. die Periostitis albuminosa,
2. die sklerosirende, nicht eitrige Form,
3. die recidive Form,
4. den Knochenabscess,
5. die subacute Form.

Die Periostitis albuminosa, bei welcher man analog der gewöhnlichen Form der Osteomyelitis Auftreibung am Knochen und das Periost abgehoben, aber statt des eitrigen subperiostalen Abscesses eine mit mehr weniger klarer, dicker, glycerinartiger Flüssigkeit gefüllte Höhle findet, kommt zwar auch bei Kindern vor. Diese Form, deren Zusammenhang mit der acuten Osteomyelitis früher nicht gekannt, später durch die klinischen Erscheinungen und den Befund von Staphylococcus aureus in dem Exsudat klargestellt wurde, ist zuerst von Poncet[2]) auf Veranlassung von Ollier, dem sie ihren Namen verdankt, beschrieben. Nach Schlange's[3]) Veröffentlichung, in welcher die ersten 15 bekannten Fälle gesammelt und eingehend besprochen sind, ist sie als seltene Form der acuten Osteomyelitis bekannter geworden. Von seinen 15 gesammelten Fällen betreffen 5 Kinder im Alter von 3, 6½, 7, 10 und 12 Jahren. Bei unseren Fällen ist sie nicht beobachtet. Auch die sklerosirende, nicht eitrige Form kam nicht vor. Es handelt sich dabei bekanntlich um Osteomyelitiden, bei denen aber nicht Eiterbildung und Nekrose, sondern an ihrer Stelle ein sklerosirender Process eintritt.

Die recidive Form und der Knochenabscess kommen im Allgemeinen nur bei Erwachsenen zur Beobachtung und zwar bei Leuten, die in ihrer Jugend schon einmal eine Osteomyelitis durchgemacht haben. Was speciell die recidive Form anbelangt, so gehen die Meinungen über ihr Entstehen wesentlich aus einander, ob es sich um ein wirkliches Recidiv handelt, um das Wiederaufflackern eines latenten osteomyelitischen Processes nach einer mehr oder weniger langen Latenzperiode, meist wohl infolge eines Traumas, oder ob man eine neue Infection annehmen soll. Die erstere Ansicht fand hauptsächlich Vertreter in Kocher[4]), Volkmann[5]), Schede[6]) und

---

[1]) Ueber besond. Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis. (Beitr. z. klin. Chir. X.)

[2]) Gaz. hebdom. de chir. et de méd. 1874.

[3]) Ueber einige seltenere Knochenaffectionen. Langenb. Archiv. 1887. Bd. 36.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

wurde in den letzten Jahren gestützt durch Befunde virulenter Staphylokokken in alten geschlossenen osteomyelitischen Heerden (Schnitzler[1]) u. A.).

Eine Neuinfection nehmen u. A. Kraske[2]) und Garrè[3]) an, namentlich in den Fällen, wo das Recidiv jahrelang nach der ersten Infection auftritt, also bei den Spätrecidiven.

Unter subacut muss man eigentlich jeden mehr schleichend verlaufenden Fall verstehen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen acuten Einsetzen der Osteomyelitis. Indess ist diese Unterscheidung wohl nur eine graduelle, wie ja auch innerhalb der eigentlich acuten Gruppe Unterschiede bestehen von der sogen. Osteomyelitis acutissima (Koths[4]), bei welcher unter den stürmischsten Erscheinungen nach ganz wenigen Tagen der Tod eintritt, bevor es überhaupt zur Eiterung kommen kann, an schwerster Intoxication, etwa wie in den Fällen von Scarlatina maligna, bis zu jenen Fällen, die zwar acut beginnen, aber erst nach Verlauf von 1—2 Wochen die deutlichen Erscheinungen der Osteomyelitis erkennen lassen. Massgebend hierfür ist gewiss neben der verschiedenen Widerstandskraft des Körpers die mehr weniger heftige Virulenz der Entzündungserreger, analog den ähnlichen graduellen Verschiedenheiten in anderen Krankheiten.

Neben der Osteomyelitis acutissima ist es besonders die hämorrhagisch-septische Form, bei welcher auch Staphylokokken im Blut gefunden werden und die zu Grunde gehen können, ohne dass es zur Eiterung kommt, an allgemeiner Sepsis analog den Fällen septischer Peritonitis, die sterben, ehe noch das pathologisch-anatomische Bild der Peritonitis ausgeprägt ist. Auch bei den hämorrhagisch-septischen Fällen der Osteomyelitis findet man nur Hyperämie und Hämorrhagien im Knochenmark, nirgends Eiterheerde, und auch hier ist das Wesen des schweren stürmischen Verlaufes wohl in hochgradig gesteigerter Virulenz der Entzündungserreger zu suchen.

Auf diesen verschiedenen Virulenzgrad führt man zwar auch das Entstehen der Periostitis albuminosa zurück, indem es wegen zu geringer Giftwirkung nicht zur Eiterung gekommen sei, sondern nur zu der Ausscheidung des serösen Exsudates (Schlange) im Gegensatz zu einer anderen Auffassung, nach welcher es sich um ursprünglich eitriges Exsudat gehandelt habe, das in schleimige Metamorphose übergegangen sei (Vollert[5]), Garrè[6]), Mennen[7]).

---

1) Ref. Centr. f. Chir. 1894.
2) l. c.
3) l. c.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1887.
5) Volkmann, Sammlung klin. Vorträge 352.
6) l. c.
7) Inaug.-Diss. Jena 1892.

Lediglich graduelle Unterschiede sind ferner zwischen der acuten Osteomyelitis und dem sogen. Wachsthumsschmerz und Wachsthumsfieber andrerseits aufgestellt worden. Das Krankheitsbild hat seinen Grund in einer pathologischen Steigerung der physiologischen Wachsthumsvorgänge und ist gekennzeichnet durch Schmerzen in den Epiphysen, manchmal mit hohem Fieber einhergehend, denen dann eine auffallende Vermehrung des Längenwachsthums folgt. Poncet[1]) hat dieses zuerst von Bouilly aufgestellte Krankheitsbild nun in Verbindung gebracht mit der acuten Osteomyelitis, indem diese und die einfachen Wachsthumsschmerzen, welche am häufigsten in den Enden der langen Röhrenknochen empfunden werden, die beiden äussersten Grade der Wachsthumsostitis seien, zwischen denen es viele Zwischenstufen gebe. Der günstige Endausgang dieser Erkrankung sei die Bedingung für die Diagnose dieser Krankheit, die jedoch unter ungünstigen Umständen zur malignen Osteoperiostitis ausarten könne. Er fasst die ganze Krankheit als eine Art abgeschwächter Osteomyelitis auf[2]).

Nachdem wir so die Eigenthümlichkeiten des osteomyelitischen Processes selbst einer Betrachtung unterzogen haben, möchte ich noch in Kürze über das Verhalten der inneren Organe etwas mittheilen. Gemäss der Neigung des kindlichen Organismus zu catarrhalischen Affectionen der Lungen treffen wir Lungenerkrankungen bei einer grossen Zahl unserer Fälle an, von den leichtesten catarrhalischen Formen bis zu schweren Pneumonien. Häufig liessen sich während des Lebens wie bei der Section mehr weniger ausgedehnte Bronchopneumonien feststellen, die manchmal zu dem lethalen Ausgange auch das Ihrige beitrugen. Einige Male boten sie sich als käsige Pneumonien zugleich mit Verkäsung der Bronchialdrüsen dem Auge dar. Im Falle Schmidt, der geheilt entlassen wurde, bestand bereits bei der Aufnahme doppelseitiges Empyem, das links die Pleura schon durchbrochen hatte und nahe daran war, sich durch die Brustwand nach aussen zu entleeren. Nach der Incision stürzte der Eiter unter starkem Druck hervor. In 2 unserer Fälle fanden sich in eitriger Einschmelzung begriffene Infarcte in den Lungen. Es waren dies wohl immer secundäre, metastatische Heerde, die gewöhnlich neben anderen Metastasen in den Nieren und anderen Organen bestanden. Von den zuerst von Lücke angegebenen frühzeitig auftretenden und meist rasch zum Tode führenden Fettembolien in den Lungen ist in unseren Fällen nichts beobachtet. Dass in einzelnen wenig stürmisch verlaufenden Fällen von Osteomyelitis eine schwere Lungenaffection die wesentlichste Erscheinung des Krankheitsbildes darstellen kann, sahen wir oben

---

[1]) Poncet, Traité de Chir. II.

[2]) S. auch Karewski, Berlin. klin. Wochenschr. 1893 und sein Lehrbuch.

im Falle Sabadill. Wahrscheinlich stand die Pneumonie hier in gar keinem Zusammenhang mit der muthmasslichen Knochenerkrankung oder wenigstens nur insofern, als der durch die Lungenerkrankung geschwächte Organismus um so leichter infolge eines leichten Traumas zur Ansiedlung irgend welcher Entzündungserreger im Knochenmark disponirt war.

Die Albuminurien, welche in einer Anzahl von Fällen im Verlauf der Erkrankung auftraten, waren meist geringen Grades, der Urin durchweg ohne wesentliche morphotische Bestandtheile. Eine Ausnahme bildeten hier natürlich die nach Scharlach auftretenden Osteomyelitiden, in denen Nephritiden mit erheblicher Eiweissmenge und morphotischen Bestandtheilen aller Art zur Beobachtung kamen, die aber auf Kosten der scarlatinösen Erkrankung zu setzen waren. In anderen Fällen dagegen, namentlich dann, wenn auch in anderen Organen metastatische Abscesse sich dem primären Knochenheerde hinzugesellten, und die dann meist zum Tode führten, fand man bei der Section multiple kleinere und grössere Eiterheerde in den Nieren. Auch in diesen Fällen war intra vitam meist nur geringe Albuminurie aufgetreten.

Von besonderem Interesse in Bezug auf den uroskopischen Befund ist der Fall Dreyer, bei welchem die Kochprobe in den ersten 4 Wochen der Behandlung gar kein oder nur Spuren Albumen anzeigte. Eines Tages enthielt der Urin plötzlich reichliche Mengen Eiweiss (mehr als die Kuppe des Reagensglases Niederschlag) und Blut. Morphotisch zahlreiche rothe Blutkörperchen und Leukocyten, mässige Menge Nierenepithelien, theils gekörnt oder verfettet, granulirte Cylinder. Dieser Befund blieb ca. 10 Tage. Nach weiteren 5 Tagen war der Eiweissgehalt fast verschwunden, während die Heller'sche Blutprobe noch stark positiv ausfiel. Nach im Ganzen etwa 3 Wochen zeigte sich der Urin wieder frei von abnormen Bestandtheilen. Hinzuzufügen ist noch, dass während der ganzen Dauer der nephritischen Erscheinungen starker Indicangehalt bestand.

Wie im Anhang zu ersehen ist, stellte der Fall Dreyer das ausgesprochene Bild einer Pyämie dar und so müssen wir auch dieses plötzliche Auftreten bedrohlicher Nierenerscheinungen als den Ausdruck einer metastatischen Nierenerkrankung, eines Infarctes, ansehen. Die Muthmassung wäre zwar zu erheben, ob die Anwendung von Jodoform hier ganz unbetheiligt gewesen ist, zumal auch das eigenartige psychische Verhalten des Patienten zu jener Zeit den Verdacht einer Jodoformintoxication zu rechtfertigen schien. Indess glaube ich bestimmt, dass hier im Wesentlichen eine Infarctbildung im Spiele war, wie ja ebenfalls Infarcte in den Lungen und in der Haut sich constatiren liessen. Ob man das eigenthümliche psychische Verhalten, welches eine reguläre Psychose darstellte mit Depressions- und Aufregungszuständen, als eine Jodoformvergiftung auffassen will oder als das Product

dieser und verschiedener anderer Factoren, als der mehrfachen Narkose, der Inanition, der Aufregungen beim Verbinden, mag dahingestellt bleiben. Die Nierenaffection hat ihren letzten Grund aber keineswegs im Jodoform allein. Ich glaube bezüglich jener Psychose, dass sie neben den genannten Factoren gewiss zum Theil durch Einwirkung des Jodoforms entstanden sein wird, aber so, dass die Veranlassung der Infarct gewesen ist. Während vorher das Jod, welches von der Wunde aus resorbirt war, durch die intacten Nieren ausgeschieden wurde, konnte dies von der oder den erkrankten Nieren nicht mehr genügend bewirkt werden, es fand eine Retention und damit der Beginn der Intoxication statt.

Ich bin auf diese Verhältnisse hier etwas näher eingegangen, als eigentlich dem Zweck dieses Aufsatzes entsprach, weil dadurch der Beweis gegeben ist, wie wichtig bei operativ behandelten Osteomyelitiden und bei der so verbreiteten Anwendung des Jodoforms eine stete Ueberwachung des Urins ist. Wenn auch eine solche Infarctbildung in der Niere gewiss nicht häufig ist, so ist man doch in keinem Falle einer Osteomyelitis davor sicher, und ein Uebersehen einer solchen und weiterer Gebrauch von Jodoform kann direct den Tod herbeiführen.

Uebrigens pflegen wir auch mit Rücksicht auf die Nieren bei Operationen an scharlachkranken Kindern äusserst vorsichtig in der Anwendung jenes Mittels zu sein.

Meine Bemerkungen über die Betheiligung der Nieren bei der acuten Osteomyelitis möchte ich dahin zusammenfassen, dass abgesehen von diesen seltenen schwereren Zufällen derselben weiter keine Bedeutung zuzulegen ist.

Von Interesse ist auch in mehreren Fällen der Befund des Herzens. Erhebliche Herzerscheinungen sind bei 8 Kindern verzeichnet, von denen 4 starben und bei der Section organische Veränderungen am Herzen erkennen liessen. Einmal, bei einem Fall multipler Osteomyelitis mit zahlreichen pyämischen Metastasen (Rau) fand sich eine frische ulceröse Endocarditis an der Tricuspidalis. In einem 2. Falle waren die Veränderungen mehr parenchymatöser Natur. Das Myocard zeigte sich brüchig, blass, trübe, braungelb mit gelben Flecken. Daneben bestand eine eitrige Pericarditis. In einem 3. Falle (Prufer), der an Meningitis purulenta zu Grunde ging, war intra vitam an der Mitralis wie an der Tricuspidalis ein systolisches Geräusch zu hören und die Section ergab alte Veränderungen an der ersteren, welche verdickt erschien mit starrem Rand, und warzigen, knotigen Gebilden, und frische zarte Auflagerungen an der Tricuspidalis. Uebrigens bestand ausser der Meningitis in diesem Falle auch ein Hirnabscess in der Gegend der Thalami optici.

Anders lagen die Verhältnisse bei Frida John, bei welcher ein sicherer

Zusammenhang zwischen den bereits bei der Aufnahme constatirten Herzerscheinungen und der Osteomyelitis nicht bewiesen werden kann. In der Gegend der Pulmonalis hörte man ein lautes systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung war anfangs normal, später liess sich eine geringe Verbreiterung nach rechts und auch nach links feststellen. Das Geräusch war constant während der ganzen Krankheitsdauer wahrzunehmen, zeitweise laut und rauh, dann wieder leiser und blasend, dabei immer nur im II. Intercostalraum links, woselbst man manchmal auch deutliches Schwirren fühlen konnte. Der II. Pulmonalton war stark accentuirt, der I. Aortenton auch etwas dumpf, die Töne an der Herzspitze immer rein. Der Herzstoss diffus verbreitert, namentlich nach rechts. Die Herzaction zeitweise sehr rasch und stürmisch, so dass Digitalis und weiterhin Strophanthus zur Anwendung gelangten.

Die Patientin, ein Mädchen von 11 Jahren, kam nach längerer Behandlung zum Exitus, nachdem der osteomyelitische Process sich doch weiter ausgedehnt und die Exarticulation des Beins im Hüftgelenk nöthig gemacht hatte. Bei der Section sah man das Herz stark dilatirt in beiden Ventrikeln, die Muskulatur dick, blass, trübe, links sehr stark entwickelten Papillarmuskel, an der Mitralis die Sehnenfäden kurz, die laterale Klappe stark verkürzt, die mediale verlängert, den Rand der Klappe verdickt. An der Tricuspidalis die laterale hintere Klappe beinahe ganz verschwunden, die Sehnenfäden kurz. Die Insufficienz beider Klappenapparate gab also die Erklärung für das constante Geräusch.

Einen sicheren Zusammenhang mit der Osteomyelitis möchte ich nicht behaupten, da die pathologischen Veränderungen im Wesentlichen alte waren und sich frische Excrescenzen wie in dem vorigen Falle nicht fanden, indess ist es auch nicht auszuschliessen, denn früher hatten angeblich keine Erscheinungen von Seiten des Herzens bestanden, Patientin hat auch keine Krankheit durchgemacht, die zu Herzerkrankung disponirte. Sie hatte ferner bereits 3 Wochen nach der acuten fieberhaften Erkrankung zu Hause gelegen, so dass bereits dort die Endocarditis entstanden sein kann, und schliesslich war es mehr als ein halbes Jahr später, als sie starb.

Ich möchte jedoch noch einen weiteren Punkt erwähnen, der zwar nicht in den Rahmen unserer Betrachtung gehört, aber doch von Interesse ist. Es bestand nämlich neben den Herzerscheinungen, dem Geräusch, der starken Palpitation und der Tachycardie (meist 150—160) bei dem Mädchen eine Struma, und es liegt die Frage nahe, ob wir hier nicht einen Fall von Morbus Basedowii vor uns sehen. Exophthalmus war zwar nicht ausgesprochen, etwas Glotzendes hatte Patientin aber ganz gewiss im Blick. Von den Nebensymptomen, dem Graefe'schen, Stellwag'schen Phänomen u. a.

liess sich zwar nichts constatiren. Immerhin mag ein solcher Fall vorgelegen haben, der bei Kindern, wie noch jüngst Steiner[1]) hervorhob, recht selten ist.

Die Herzerscheinungen selbst sind allerdings durch den Sectionsbefund genügend erklärt.

In den übrigen 4 Fällen mit Symptomen von Seiten des Herzens fehlt uns, ich muss sagen glücklicherweise, das Sectionsergebniss, da sie geheilt entlassen werden konnten. In allen waren systolische Geräusche an der Herzspitze zu hören, in einem Falle (Wyschnewski) die Töne meist dumpf und das Geräusch nur zeitweilig vorhanden. In den anderen dagegen ist wochenlang ein lautes systolisches Geräusch vernehmbar gewesen, bei Strauss und Böhm von Anfang an, während es bei Schulz erst im Laufe der Krankheit auftrat. Anfänglich ist im letzten Falle nur unreiner I. Ton über der Basis verzeichnet, während weiterhin ein leise hauchendes Geräusch wahrgenommen wurde. Allerdings waren hier, als der Knabe schwer darniederlag, die Herztöne sehr dumpf, was aber seinen Grund wohl in einer Insufficienz des ganzen Herzens hatte. Der II. Pulmonalton war in allen 3 Fällen accentuirt. Bei Schulz verschwand gegen Ende der Reconvalescenz das Herzgeräusch, so dass er mit der Bemerkung „Herztöne rein" entlassen wurde; bei Böhm blieb es andauernd bestehen, ebenso bei Strauss. Bei diesem bestand zeitweise eine Verbreiterung der Herzdämpfung, bei den anderen Patienten nicht. Im Fall Strauss hat also wohl eine wirkliche acute Endocarditis vorgelegen. Böhm ist der Patient, bei dem wir das Auftreten der acuten Osteomyelitis mit früherem Gelenkrheumatismus in Verbindung bringen und auch während der Behandlung einen neuen Anfall beobachten konnten, so dass wir hier wohl einen Zusammenhang zwischen der rheumatischen Affection und den Herzsymptomen annehmen dürfen. Die Frage, welche Deutung wir dem Geräusch in den übrigen Fällen geben wollen, ist gewiss nicht so einfach zu beantworten. Bestand eine acute, im Zusammenhang mit dem osteomyelitischen Process stehende Endocarditis oder handelte es sich vornehmlich um febrile oder auch anämische Geräusche? Dass acute Endocarditis bei Kindern sich zurückbilden kann, ohne Erscheinungen zu hinterlassen, kommt wohl sicher vor, wie auch Baginsky in seinem Lehrbuch diese Thatsache, auf die zuerst von Steffen hingewiesen ist, hervorhebt. Bei derartigen embolischen Endocarditiden, als welche wir diese im Verlauf einer Osteomyelitis auftretenden doch aufzufassen hätten, würden wir eigentlich schwerere Symptome erwarten. Andrerseits muss man dabei aber doch an die nicht so seltenen Sectionsbefunde kleiner, knotiger Ver-

[1]) Morbus Basedowii im Kindesalter. Arch. f. Kinderhlkde. XX. 1896.

dickungen an den Herzklappenrändern denken, in Fällen, in denen im Leben pathologische Erscheinungen von Seiten des Herzens durchaus nicht wahrgenommen wurden. Wären unsere betreffenden Fälle nicht so günstig ausgegangen, hätten wir vielmehr durch die Section einen Befund des Herzens erheben können, vielleicht hätten sich auch hier die Anzeichen einer solchen leichten endocarditischen Erkrankung ergeben, wie wir sie für den Fall Strauss als sicher annehmen möchten. In anderen Fällen war das Geräusch wohl nur ein febriles oder ein anämisches ohne organische Veränderungen, abgesehen von der chronischen Endocarditis im Falle Böhm (Gelenkrheumatismus). Im Allgemeinen möchte ich mich bezüglich der Herzbetheiligung bei der acuten Osteomyelitis dahin aussprechen, dass acute Endocarditis, wenn sie auftritt, gewöhnlich schwerer verläuft, mit Fieber und Herzdilatation, dass sie entweder verrucöse oder in schweren Fällen ulceröse Processe bildet, dass aber entschieden auch solch leichtere Formen, die sich wesentlich durch ein Geräusch kennzeichnen und in der Reconvalescenz wieder zurückgehen können, vorkommen. Dazu wäre noch anzuführen, dass gern auf dem Boden einer alten chronischen Endocarditis eine frische entsteht, die recurrirende Form der acuten Endocarditis.

Bei der Behandlung unserer Fälle befolgte der Chef der Abtheilung, Herr Professor Gluck, durchweg das Princip, die osteomyelitischen Heerde mit Messer und Meissel freizulegen und durch gründliche Entfernung des Krankhaften eine weitere Ausbreitung des Processes und das Entstehen einer Pyämie, wo sie noch nicht vorhanden war, zu verhindern. Sobald die Diagnose gestellt war und eine Heerderkrankung sich deutlich kennzeichnete, wurde incidirt, der Eiter entleert, der Knochen aufgemeisselt und das kranke Mark ausgeräumt. Sequester wurden extrahirt und zwar in den Fällen, in welchen bereits eine Totalnekrose der ganzen Diaphyse eingetreten war, was bei Kindern auffallend rasch zu geschehen pflegt (s. auch Gluck, Casuistik in Arbeiten aus dem K. u. K. Friedrich-Kinderkrankenhause 1893), der ganze Totalsequester. Manchmal schien die Incision des periostalen Abscesses zu genügen, der Knochen schien intact, wie im Falle Pfeiffer, in welchem nach der Incision Besserung, Nachlass der bedrohlichen Symptome und schliesslich ohne weiteren Eingriff Heilung einzutreten schien; mit welchem Erfolg, haben wir oben gesehen. In anderen Fällen aber blieb das Fieber und der schwere Krankheitszustand bestehen, es wurde zur Aufmeisselung des Knochens geschritten, das Mark ausgeräumt, die Knochenhöhle tamponirt, und erst dann trat ein besserer Zustand ein.

Von Holmes wurde die frühzeitige Totalexstirpation des kranken Knochens, auch bevor derselbe sich als Sequester gelöst hatte, empfohlen,

eine Methode, die auch von anderen Chirurgen befolgt wurde. Das Verfahren beseitigt gewiss aufs Sicherste den Entzündungsheerd und die Gefahren einer Metastasenbildung. Die Knochenneubildung kann ebenfalls in genügender Weise geschehen, zumal das Periost durch den Eiterungsprocess nicht weiter zerstört wird. Allerdings besteht die Unannehmlichkeit, dass eine erhebliche Verkürzung des Gliedabschnittes eintreten kann, dessen Knochenstütze verloren gegangen ist, was naturgemäss besonders für den Humerus und das Femur gilt. Bei Exstirpation eines Vorderarm- oder Unterschenkelknochens bleibt der andere als Stütze zurück, so dass hier jene unangenehme Folge weniger zu fürchten ist. Man kann dann, wie es auch Karewski in seinem Lehrbuch: „Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters" hervorhebt, durch Extension oder einen Gypsverband das Eintreten der Verkürzung zu verhindern suchen oder durch die mannigfachen Methoden des Knochenersatzes, wovon weiter unten die Rede sein wird. Unsere Behandlungsweise bestand in der grundsätzlichen Aufmeisselung des ganzen erkrankten Knochens, sobald die sichere Diagnose gestellt war, auch dann, wenn nur ein Theil des Knochenmarkes vereitert war, weil in mehreren solcher Fälle, in denen Eiter in der Markhöhle der unteren Epiphysen, z. B. der Tibia, sich fand, auch multiple isolirte Eiterheerde weiter oben bestanden. Er wurde dann stets in ganzer Länge gespalten, aufgemeisselt, das Knochenmark ausgeräumt. Wir haben durch diese Behandlung eine Anzahl Kranker geheilt, die mit schwersten Erscheinungen der Pyämie eingeliefert wurden, mit Staphylokokkenbefund im Blut, und haben es auch nicht gescheut, bei Bestehen multipler Heerde dieselben einzeln anzugreifen und nach einander in derselben Weise zu entfernen. Eingreifende Operationen auch von längerer Dauer werden bei vorsichtiger Narkose von Kindern recht gut ertragen, jedenfalls besser als ein zaghaftes operatives Vorgehen, bei dem man durch das Weiterschreiten des Processes zu wiederholten Eingriffen mit mehreren Narkosen gedrängt wird, zumal das häufig wiederholte Narkotisiren gewiss nicht gleichgiltig für den Organismus ist.

Es ist natürlich, dass eine Anzahl der am schwersten Erkrankten nicht gerettet werden konnten; andrerseits sind unter den geheilten Fällen doch solche, bei denen endocarditische Processe bestanden, ferner solche mit Lungen- und Niereninfarcten, mit multiplen metastatischen Abscessen, und einer mit doppelseitigem Empyem. Dazu sind eine Anzahl geheilt mit Erhaltung ihrer, zwar in einigen Fällen verkürzten, aber doch functionsfähigen Glieder, Fälle, die in einer früheren Zeit ohne Frage der Amputation oder Exarticulation der betreffenden Gliedmassen anheimgefallen oder aber niemals gründlich zur Ausheilung gelangt wären.

Ein ganz instructiver Fall derart wurde mir von Herrn Professor

Gluck gütigst mitgetheilt. Ein 5jähriger Knabe wurde im Jahre 1879 in der Langenbeck'schen Klinik operirt. Er wurde eingebracht mit Osteomyelitis femoris sin. mit Epiphysenlösung im septischen Zustand. Die beabsichtigte Amputation wurde verweigert, der Knochen dann angebohrt und der Eiterabfluss so erzielt. Der Process heilte auch so weit aus, dass der Knabe, zwar mit Fisteln, entlassen wurde, sogar die gelöste Epiphyse war an die Diaphyse wieder angeheilt. Endgiltige Heilung trat aber nicht ein und auch nach gründlicher Aufmeisselung wurde sie nicht erzielt.

Der Knabe, der jetzt herangewachsen ist, hat eine Fistel behalten, fühlt sich im Allgemeinen wohl, hat aber chronische Albuminurie, die wohl auf Amyloid beruht, und auch sonst Folgezustände chronischer Eiterung.

Ein anderer Patient aus Herrn Professor Gluck's Privatpraxis, dessen Geschichte letzterer ebenfalls die Güte hatte mir mitzutheilen, ist, nachdem er 9mal in verschiedenen Krankenhäusern in Behandlung war, schliesslich noch von seiner chronischen Eiterung durch ausgiebige Entfernung alles Krankhaften geheilt worden.

Diese und ähnliche Erfahrungen neben den gewonnenen Heilresultaten berechtigen wohl, die Indicationen zu operativen Eingriffen möglichst weit zu stecken.

In den letzten Jahren hat diese frühzeitige und ausgiebige Operationsmethode mehr und mehr Beachtung gefunden.

Auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin 1894 sind von Küster und Karewski diesbezügliche Mittheilungen gemacht. Küster empfiehlt dringend die frühzeitige Aufmeisselung und Ausräumung des ganzen erkrankten Markes sofort nach gestellter Diagnose. Findet man nach Blosslegung des Krankheitsheerdes nur blutige Infiltration des Knochens oder kleine Eiterheerde, so tritt eventuell nach deren Ausschabung und Ausmeisselung in kurzer Zeit Heilung ein. Küster stellt das Unterlassen der frühen Aufmeisselung auf gleiche Linie mit dem Unterlassen einer Herniotomie oder Tracheotomie. Karewski hält die Frühoperation geradezu für eine Abortivbehandlung der Osteomyelitis. Er rechnet zu den Frühoperationen die Fälle, welche in den ersten 10 Tagen nach Beginn der Erkrankung zur Operation kamen, bei denen nicht schwere Erscheinungen allgemein septischer Infection jede Aussicht auf Erfolg abschnitten und auch die localen Erscheinungen zunächst gar keine oder nur geringe Eiterung erkennen liessen. In der Discussion, die sich an diese Mittheilungen anschloss, wurde von den meisten Rednern ebenfalls der Frühoperation das Wort geredet. Es ist vielleicht nützlich, hier auf die hervorgehobenen Punkte mit einigen Worten einzugehen.

Schuchard stellt sich in Gegensatz zu Küster und Karewski,

er hat nur die Weichtheilabscesse incidirt, den Knochen in Ruhe gelassen und in allen Fällen Heilung ohne Nekrose oder Fisteln gesehen, während Körte sich für die Frühoperation ausspricht. Nasse berichtet aus der Bergmann'schen Klinik, dass theils Incision und Aufmeisselung, theils nur Incision ausgeführt wurde. Von den letzteren musste in 10 Fällen noch später aufgemeisselt werden, von denen 2 starben. In den übrigen 8 traten Nekrosen ein, die im Allgemeinen grösser waren als nach sofortiger Aufmeisselung. In 7 Fällen von multipler Osteomyelitis wurde eine secundäre Erkrankung langer Röhrenknochen constatirt und sofort aufgemeisselt. Davon sind 4 ohne Nekrose geheilt. Nasse glaubt, dass die günstigen Resultate gerade bei diesen wirklich früh operirten Fällen für die frühzeitige Operation sprächen und dass wir durch dieselbe oft das Auftreten von Nekrosen verhüten könnten.

Nasse macht zum Schluss, was von Interesse ist, auf die Bedeutung des Alters aufmerksam. Von 10 Patienten unter 5 Jahren starben 5, von 27 über 5 Jahre nur 2. Während Sonnenburg im Allgemeinen nicht für die Frühoperation eintritt und Heidenhain ihr nur den Vortheil einräumt, dass sich durch die Ausräumung des Knochenheerdes die Nekrosenbildung in vielen Fällen vermeiden lassen, Tschernig auch das letztere bestreitet und Lindner der Frühoperation jeden Werth abspricht, glaubt Gussenbauer auch bei der multiplen Osteomyelitis durch Eröffnung der Heerde etwas erreichen zu können. Allerdings sei er von der Vermeidung der Nekrosen auch nach Operation im frühesten Stadium, in welchem man nur Oedem des Periostes und des Knochenmarks finde, nicht überzeugt.

Beachtenswerth sind namentlich Schede's Ausführungen. Er habe, obgleich er früher Anhänger der Frühoperation gewesen sei, seine Vorliebe für dieselbe später auf die leichteren Fälle mit wesentlich localer Erkrankung beschränkt. Bei denen mit schwerer Allgemeinerkrankung, bei welchen die Osteomyelitis nur eine Theilerscheinung sei, würden die Resultate durch die Aufmeisselung eher schlechter. In den Fällen der ersten Gruppe dagegen wären durch die frühe Aufmeisselung gute Resultate zu erzielen. Wir sehen also, dass sich hier neben vielen Fürsprachen auch gewichtige Stimmen gegen die frühe radicale Operation erheben. Wenn z. B. Schuchard stets nur incidirt hat, und seine Fälle ohne Nekrose oder Fistelbildung heilen sah, so kann dieses nach unseren Erfahrungen wohl nicht anders erklärt werden, als dass thatsächlich, wie es auch auf dem Congress hervorgehoben wurde, grosse Unterschiede in der Schwere des Auftretens der Osteomyelitis in den verschiedenen Gegenden bestehen. Auch die Frage ist gewiss berechtigt, zumal im Hinblick auf den oben mitgetheilten Fall Pfeiffer, ob alle durch blosse Incision ohne Nekrose und Fisteln geheilten Patienten dauernd ge-

heilt blieben, oder ob nicht in einigen nach kürzerer oder längerer Zeit neue osteomyelitische Processe auftraten. Ganz interessant ist auch, dass Lannelongue[1]), der sich besonders mit der bacteriologischen Seite der Osteomyelitisfrage beschäftigte und, wie oben angeführt, die Ergebnisse von 90 untersuchten Fällen mitgetheilt hat, diese Befunde zur Grundlage für sein therapeutisches Handeln nimmt. Er hält nach seinen Erfahrungen bei der Staphylokokkenosteomyelitis frühzeitige, ausgedehnte Trepanation für angezeigt, bei Streptokokkenosteomyelitis einen kleinen Eingriff am Knochen, bei Pneumokokkenosteomyelitis die blosse Abscessöffnung für ausreichend.

Der Schlusssatz in Nasse's Auslassungen bestätigt auch die nach unseren Erfahrungen aufgestellte Behauptung von der raschen Propagation und der Schwere der Osteomyelitis im Kindesalter.

Was bis jetzt von der Behandlung gesagt ist, bezieht sich in erster Linie auf die osteomyelitischen Processe an den langen Röhrenknochen. Für die an den kurzen Knochen, an der Scapula, am Schädel, an den Beckenknochen werden bezüglich des therapeutischen Vorgehens die Grundsätze nicht andere sein können wie bei jenen, auch hier energisches Eindringen auf den Krankheitsheerd und Entfernen des Krankhaften.

Auch bei den Osteomyelitiden des Kiefers wurde, wie oben zu ersehen war, dasselbe Princip verfolgt, und ich möchte diesen Punkt besonders hervorheben, weil Schmiegelow[2]) am Schlusse seiner Mittheilungen angibt, sich bei der Oberkieferosteomyelitis auf die Erreichung des freien Eiterabflusses zu beschränken und selbst bei ausgedehnter Nekrose die Sequester sich allmälig mit dem Eiter ausstossen zu lassen. In wenigen Jahren heile der Process aus, und bei der Deformität, die durch Wegnahme ausgedehnter Theile des Oberkiefers bei jüngeren Kindern mit der Zeit sehr stark hervortrete, wolle er lieber die mässige chronische Eiterung in den Kauf nehmen, um jene zu vermeiden. Die Gründe Schmiegelow's sind gewiss anzunehmen, wenn seine Voraussetzung richtig ist, dass jene Erkrankungen in allen Fällen chronisch verlaufen und wirklich zur Heilung kommen. In dem Fall von Typhusosteomyelitis wurde ja auch ähnlich verfahren, da es sich hier auch um einen chronisch verlaufenden Process handelte. Diese Behandlung aber zum Princip zu erheben, ist unter allen Umständen gefährlich, weil in anderen, weniger gutartigen Fällen die vitale Indication über der kosmetischen vernachlässigt würde und die Gefahren des Weitergreifens des Processes oder des Auftretens einer Pyämie bestehen

---

[1]) Statistique microbienne de l'ostéomyélite aigue. Congrès français de chir. à Paris 1895.

[2]) l. c.



bleiben. Die gefürchtete Deformation braucht auch nicht in dem geschilderten Grade einzutreten, wie z. B. in dem Falle Einländer, in dem grosse Partien des Oberkiefers entfernt wurden, dieselbe auch nur gering ist.

Dasselbe wird auch von Kocher und Tavel in ihren „Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten" ausgesagt, in welchen Kocher übrigens bezüglich der Behandlung sich entschieden conservativer verhält als in seiner früheren Arbeit. Er theilt u. A. einen Fall von Oberkieferosteomyelitis bei einem 3 Monate alten Kinde mit, der in durchaus radicaler Weise operirt wurde mit Ausgang in Heilung. Es heisst daselbst zum Schluss: Die Defiguration im Gesicht ist, indem durch Periostwucherung der Oberkiefer wieder bis zu einem gewissen Grade neugebildet wurde, eine geringe.

Fassen wir also das Gesagte nochmals kurz zusammen, so sind wir in allen Fällen acuter Osteomyelitis oder solcher, die sich an Infectionskrankheiten anschliesst, bestrebt, durch ausgiebige Entfernung alles Krankhaften die Gefahren, die der primäre Heerd selbst darbietet, sowie diejenigen einer eintretenden Pyämie oder der Metastasenbildung möglichst zu verringern.

Ob von den Immunisationsversuchen Canon's etwa für eine Serumtherapie, analog derjenigen anderer Krankheiten, etwas zu erwarten ist, darüber lässt sich kaum etwas Gewisses aussagen. Die Versuche schienen ja ermuthigend, andrerseits lässt sich aber a priori wenig von einer solchen erhoffen, da die Aetiologie der acuten Osteomyelitis ja keine einheitliche ist, in vielen Fällen sogar eine Mischinfection vorliegt.

Hat die erste Behandlung der Indicatio vitalis genügt, und ist der Heilungsprocess im Beginn, so treten die weiteren Fragen nach der Erhaltung oder Schaffung eines functionsfähigen Gliedes an uns heran. War die Operation frühzeitig ausgeführt, bevor noch grössere Theile des Periosts zerstört oder der Knochen nekrotisch geworden war, so tritt in vielen Fällen eine Nekrose auch nicht mehr ein, sondern von der Beinhaut aus geht die Regeneration des Knochens vor sich, und die Erhaltung der normalen Länge des Gliedabschnittes wird durch die als Stütze dienende, erhaltene, breite Knochenspange bewirkt. Indess auch da, wo nachträglich der Knochenrest nekrotisirt, tritt häufig genügende Regeneration vom Periost aus auf, und es kommt dann nur darauf an, durch geeignete Massnahmen, durch Extension oder Gypsverbände, durch äussere oder die unten zu besprechende innere Schienung den Gliedabschnitt in seiner ursprünglichen Länge zu erhalten, und diese Knochenregeneration kann selbst da noch erfolgen, wo grössere Theile des Periosts verloren gegangen sind, wo die Spongiosa der Epiphysen ausgelöffelt und einzelne Theile des Fugenknorpels zerstört werden mussten.

Auch das Längenwachsthum braucht dann noch keine grösseren Störungen zu erfahren. Bei unserem Patienten Pfeiffer, bei dem eine Totalnekrose der Tibia mit doppelter Epiphysenlösung eingetreten und ein grosser Theil, über die Hälfte der Beinhaut zerstört war, ist von dem Reste derselben, allerdings nach Einfügung einer Elfenbeinprothese, um diese herum reichlich Knochenbildung erfolgt, so dass Patient jetzt ein gut functionirendes Bein ohne Verkürzung besitzt.

Solch günstige Fälle sind zwar Ausnahmen, sie beweisen aber die Möglichkeit.

Wie vortrefflich in anderen Fällen, in denen das Periost gut erhalten ist, die Knochenneubildung von demselben aus erfolgt, zeigt Ollier[1]) mit der Veröffentlichung zweier lehrreicher Fälle.

Er hatte bei einem 15jährigen und einem 10jährigen Mädchen fast die ganze Tibia aus dem Talus, bei ersterem auch einen Theil des Mall. ext. wegen acuter Osteomyelitis entfernt und vollständige Regeneration der Tibia nebst Herstellung eines festen beweglichen Gelenkes zwischen dieser und dem Calcaneus mit vorzüglicher Function des Beines erzielt, das bei der letzteren Patientin allerdings um 4—5 cm verkürzt war. Ollier gibt als Bedingung für die Erreichung solch günstiger Resultate besonders an, mit dem Periost, besonders in der Gegend der Epiphyse, auch noch die obersten Knochenschichten, selbst bei Infiltration derselben, sofern sie noch lebensfähig erscheinen, zu erhalten, und nach der Operation die Wunde mit Gaze auszustopfen, um die Abstossung nekrotischer Theile zu erleichtern und Recidiven vorzubeugen. Nur da, wo absolut gesundes Periost zurückgeblieben war, dürfte die Wunde unter ausgiebiger Drainirung genäht werden. Ollier fügt hinzu, dass man zur Verhütung späterer Deviationen des Fusses, welche durch das Weiterwachsen der erhaltenen Fibula eintreten können, bei jungen Kindern noch eine theilweise Excision des Malleolus extern. oder eine Chondrectomie am unteren Fibulaende vornehmen müsste. Eventuell könne man auch eine solche später als Nachoperation eintreten lassen, wie wir es im Falle Böhm thaten. Es ist dieses die mit Gelenkrheumatismus in Verbindung gebrachte Osteomyelitis beider Tibien. Aufmeisselung und Ausräumung der ganzen linken Tibiadiaphyse und oberen Epiphyse. Später das vereiterte rechte Fussgelenk eröffnet und der Talus nebst dem unteren Ende der Tibia resecirt. Dabei traf man auf einen Eiterheerd in der letzteren, weshalb die untere Hälfte der rechten Tibia und, da die Eiterung sich noch weiter nach oben fortsetzt, auch die obere aufgemeisselt und ausgeräumt wurde. Mehrere Male wurden 8—10 cm lange schmale Sequester ausgestossen. Nach vollzogener

---

[1]) Ref. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 4.

Heilung waren beide Tibien gut consolidirt und Patient war geheilt bis auf eine Fistel am rechten Fuss und Varusstellung desselben. Die Verkürzung rechts betrug 8 cm, welche durch Stiefel auf 2 ½ cm ausgeglichen wird. Die Fistel wurde poliklinisch weiter behandelt. Da aber endgiltiger Schluss nicht eintritt, wurde nach ½ Jahr wieder incidirt, die Fistel excidirt, der Knochen, soweit noch krank, abgetragen, und die Varusstellung, welche in dem Fehlen des inneren Knöchels ihren Grund hatte, corrigirt durch Resection auch des äusseren Malleolus und Fixirung des Fusses in richtiger Stellung. Darauf trat endgiltige Heilung ein.

Wenn die Epiphysen mit den Fugenknochen auch entfernt werden mussten, namentlich am oberen Tibiaende, lässt sich eine Beeinträchtigung des Längenwachsthums nicht vermeiden. Man kann sich aber in diesen Fällen, in denen meist auch eine Vereiterung oder Verjauchung des Gelenkes bestand, damit begnügen, wie in unserem Falle Strauss, durch Synostose zwischen den Femurcondylen und dem vom Periost regenerirten Tibiaschaft eine, wenn auch verkürzte, so doch brauchbare Extremität erhalten zu haben. Der Fall Strauss verlief folgendermassen.

Osteomyelitis der Tibia. Aufmeisselung derselben in ganzer Länge, Diaphyse und Epiphyse ausgeräumt. Als sich nach mehreren Tagen auch in der Gegend des Fibulaköpfchens Röthung und Schmerzhaftigkeit zeigten, wurde auch hier incidirt, der Knochen aber als gesund befunden, dagegen die obere Epiphyse der Tibia als gelöst und zugleich Totalnekrose der Tibiadiaphyse festgestellt. Die letztere wird nun ganz extrahirt und zwar, da die untere Epiphyse noch nicht vollständig gelöst ist, unten etwas oberhalb der Epiphyse. Die Fibula fracturirt dabei. Das Kniegelenk musste eröffnet werden, fand sich vereitert, die Patella wurde zur besseren Freilegung des Gelenks entfernt, ebenso die obere Tibiaepiphyse. Nun erst trat Fieberabfall und Besserung des vorher sehr schlechten Zustandes des Patienten ein. Die Heilung ging ungestört vor sich, die Consolidirung der Fibula und der Tibia traten aber erst sehr langsam ein, so dass sich mit der Zeit eine erhebliche Verkürzung einstellt. Die Tibia ist dann breit regenerirt und mit dem Femur fest verwachsen. Die Function ist mit einem Gehapparate trotz der Verkürzung eine recht gute. Patient ist dauernd gesund geblieben.

Eine gute Consolidation mit guter Function bei Erhaltung des Gliedes nach ausgiebiger Resection wurde auch bei Gustav Schulz erzielt, der mit schwerer Sehnenscheidenphlegmone des Fusses und Unterschenkels und Osteomyelitis der unteren Tibiaepiphyse erkrankt war. In mehreren Sitzungen war erst die Weichtheilphlegmone operirt, ein Theil des Peroneusbauches entfernt, später der Talus und ca. 3 cm vom unteren Tibia- und Fibulaende resecirt. Der Zustand des Patienten war während der ganzen Zeit ein sehr

schlechter; er sah verfallen aus, der Puls war klein und frequent, die Herztöne dumpf. Ich will bemerken, dass in diesem Zustande an zwei auf einander folgenden Tagen je 10 ccm Marmorek'sches Antistreptokokkenserum injicirt wurde (im Eiter waren bacteriologisch Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen). Der Erfolg war ein entschieden guter, der Zustand besserte sich auffallend. Das Aussehen wurde frischer, das Sensorium freier. Allerdings geschahen die Injectionen zur selben Zeit, als die energischen chirurgischen Eingriffe stattfanden, und wahrscheinlich ist hauptsächlich durch die radicale Entfernung der Krankheitsheerde die Besserung erzielt. Wir können auch hier nur die Thatsache constatiren und müssen uns bezüglich einer Deutung jeder Entscheidung enthalten. Es trat dann allmälig Heilung ein, der Fuss war gut fixirt, Bewegungen im Fussgelenk in beschränktem Masse möglich. Patient erhielt nach der Heilung einen Schuh mit hoher Sohle und seitlichen Schienen mit Charnieren und geht damit ohne Beschwerden recht gut.

Es war auch dies ein Fall, in welchem nur durch die ausgiebige Resection der erkrankten Theile das Bein oder wenigstens der Unterschenkel, wahrscheinlich auch das Leben erhalten blieb.

In allzu schweren Fällen, namentlich bei dem ausgeprägten Bilde der Sepsis mit Verjauchung der Weichtheile und Gelenke ist auch heute noch die Amputation oder Exarticulation nicht zu umgehen. So war bei Max Dreyer nach dem Zustande des Patienten an eine Erhaltung des kranken Beines nicht zu denken. Ohne die Amputation wäre er zu Grunde gegangen, und er ist nur gerettet durch die von den Eltern anfangs verweigerte, aber noch im letzten Augenblicke zugelassene Exarticulation des Oberschenkels im Hüftgelenk. Ich will hier auf diesen Fall, der manches Interessante bietet und bereits oben wegen seines Niereninfarctes erwähnt ist, nicht weiter eingehen, da er in einer ausführlichen Mittheilung an anderer Stelle dieser Sammlung behandelt ist (s. Klein S. 287).

Bei grösseren Knochendefecten kann aber bekanntlich anstatt des zuwartenden Verhaltens auch von Anfang an ein plastischer Ersatz des verlorenen Knochens treten, und zwar unterscheiden wir je nach der Provenienz eine Auto- und eine Heteroplastik. Autoplastisch deckte z. B. Bardenheuer[1]) grössere Defecte, z. B. die Hälfte des Humerus, durch einen der Spina scapulae entnommenen gestielten Periostknochenlappen, der heruntergeschlagen und an den Humerusstumpf fixirt wurde. Dieselbe Methode wäre dann auch beim Femur durch Deckung mit einem ähnlichen Lappen aus dem Os ilei denkbar. Bei Defecten einzelner Phalangen ersann Barden-

[1]) Congress f. Chir. Berlin 1896.



heuer die Längsspaltung des betreffenden Metacarpus und Fixirung des Spaltstückes an die Gelenkfläche der dem Defecte entsprechenden nächst höheren Phalanx. Bardenheuer hat mit beiden Methoden gute Resultate erzielt.

Bei zweiachsigen Knochen, z. B. dem Unterschenkel, sind Verfahren angegeben, welche auf eine Einheilung der Fibula in den Tibiastumpf gegründet sind. So heilte Hahn [1]) das untere Ende der durchmeisselten Fibula in die Markhöhle des oberen Tibiaendes mit Erfolg ein. Das gleiche Verfahren ist in unserem Falle Jankowsky zur Anwendung gelangt, und auch mit gutem Ergebniss. In ähnlicher Weise kann man nach Verlust des ganzen Diaphysenschaftes der Tibia, durch Verschiebung der Fibula nach Resection des Köpfchens und des Malleolus externus, womöglich in zwei Sitzungen, den Defect decken, so dass dann die Fibuladiaphyse zwischen den Tibiaepiphysen einheilt und durch die Function und die periostale Wucherung eine Hyperplasie des eingeheilten Knochens bedingt wird. Poirier [2]) theilte jüngst einen Fall mit, bei dem er in zwei Zeiten zuerst die schräg unterhalb ihres Halses durchtrennte Fibula unter den Muskeln hindurchführte und an dem angefrischten oberen Fibiareste annähte und 2 Monate später in gleicher Weise mit dem unteren Tibiareste verfuhr. Das Resultat war angeblich ausgezeichnet. 15 Monate später zeigte die Fibula das dreifache Volumen und das Kind ging ohne Störungen umher.

Auch noch durch einfachere Verfahren der Autoplastik brachte man solche Continuitätsdefecte zur Heilung, so dadurch, dass man nach dem Vorgange von v. Nussbaum [3]) aus einem Knochenstumpf oder aus beiden einen gestielten Periostknochenlappen bildet und denselben in den Defect umschlägt, oder indem man unter Verzicht auf die ursprüngliche Länge nach entsprechender Continuitätsresection der Fibula die Vereinigung der Tibiastümpfe durch Nagelung oder durch Naht bewerkstelligt (v. Bergmann [4]).

Sind diese angeführten Methoden der Autoplastik aus irgend einem Grunde unzureichend, so würden diejenigen der Heteroplastik zur Anwendung gelangen müssen, also eine Transplantation zur Deckung des verloren gegangenen Knochens, und es wird sich dabei für den Erfolg ziemlich gleich bleiben, ob man lebendes oder todtes Material benutzt.

Lebendes Material wandte vornehmlich Tillmann [5]) an. Er theilt

---

[1]) Centralbl. f. Chir. 1884.

[2]) Ref. im Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 7

[3]) Aerztl. Intelligenzblatt 1875, Nr. 8.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 43.

[5]) Ueber die Heilung grösserer Continuitätsdefecte an den langen Röhrenknochen. (Festschr. f. B. Schmidt. Leipzig 1896.)

2 Fälle mit, in denen er nach Herausnahme von Totalsequestern der Tibia durch Ausfüllung des ganzen Defectes mit kleinen, frischen Knochenstückchen knöcherne Regeneration des ganzen Defectes ohne Verkürzung erzielte. Er empfiehlt dazu möglichst sterile, frische, kleine Knochenstückchen vom Menschen oder von Thieren (Kaninchen, Hund), eventuell mit Periost und Mark, und zwar am besten solches Material, welches in lebhaftem Wachsthum begriffen ist. Besonders geeignet seien spongiöse Knochenstückchen von jugendlichen Individuen oder die markreichen, in regem Wachsthum befindlichen osteoporotischen Knochen von Sequesterladen bei Individuen jeden Alters.

Barth[1]) hat bezüglich der Wirkung dieses implantirten Knochenmaterials dargethan, dass dasselbe nicht als solches anheile, sondern nur ein vorübergehendes Füllmaterial bilde, welches als Fremdkörper zur Knochenneubildung von dem vorhandenen Periost und Mark aus anrege. Der in dem implantirten Knochenstückchen vorhandene Kalk würde von dem neugebildeten Osteoblastengewebe assimilirt, die Knochenstückchen resorbirt und an ihrer Stelle neuer Knochen gebildet.

Statt des lebenden kann man nun auch todtes Füllmaterial benutzen und Barth, dem es lediglich auf die künstliche Zufuhr von Kalksalzen ankommt, empfiehlt besonders geglühte, kalkhaltige Knochensubstanz. Zum Füllen von Knochenhöhlen, wo also knöcherne Regeneration eines grösseren Continuitätsdefectes nicht in Frage kommt, wurden als aseptische Tamponade decalcinirte Knochenstückchen verwandt (Middeldorpf, Senn, Mackie, Le Dentu, Kümmell u. A.), von Neuber 5%ige Jodoformstärke, von Reynier und Isch-Vall Salol. Auch directe Knochenplombirungen sind vorgenommen von Gluck mit geglühter Steinkittmasse, mit aseptischem Kupferamalgam (Mayer) u. A. Ein recht gutes Material zur Heteroplastik ist das Elfenbein, das nach den von Gluck ersonnenen und weiterhin von einer Reihe anderer Chirurgen angewandten Methoden in der verschiedensten Weise diesen Zwecken dient. Sowohl nach der frühzeitigen Exstirpation der erkrankten Diaphyse, als auch namentlich nach der Herausnahme eines Totalsequesters, wenn man die Bildung der Todtenlade nicht abwarten will, oder wenn ausgedehnte Theile des Periosts mit entfernt werden mussten, kann man durch Einfügen eines festen, aseptisch gemachten, einheilbaren Fremdkörpers, wie des Elfenbeins, grossen Nutzen gewinnen. Will man dasselbe nur als temporäre Stütze anwenden, gewissermassen als innere Prothese, oder aber die Einheilung bezwecken, jedenfalls wird erreicht, dass durch das Einfügen einer solchen Stütze die ursprüngliche Länge der Extremität bis zur erneuten Knochenbildung gewahrt wird, auch in den Fällen, wo wegen

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

ausgedehnter Zerstörung des Periosts die letztere nur in ungenügendem Masse vor sich geht. Gerade in solchen Fällen kann dieses Verfahren seine hauptsächliche Anwendung finden, weil bei ihnen die autoplastischen, sowie die eine erneute Knochenbildung voraussetzenden heteroplastischen Methoden in seltenen Fällen zu ausreichenden Resultaten führen. Gerade dann leistet die temporär als innere Prothese eingefügte oder zur Einheilung bestimmte aseptische Stütze ihre Dienste. Dieses gilt in gleichem Masse von den Elfenbein- wie von den Metallprothesen, die auch entweder zur temporären Fixation oder zur definitiven Einheilung angewandt werden können. Gluck pflegte eine aus zwei in einander schiebbaren Theilen bestehende Prothese in die beiden Epiphysen einzufügen und dieselben so in der nöthigen Entfernung aus einander zu halten. Ist genügend Periost erhalten, so geht von diesem die Knochenneubildung um diese Prothese herum ungestört vor sich, wenn nicht, erfüllt sie eben ihren Zweck als Stütze. Auf die Fragen, ob diese Fremdkörper, ohne Schaden zu stiften, ertragen werden, ob sie einheilen, oder neue Entzündungsprocesse anregen, und wie sie sich zur Knochenneubildung verhalten, namentlich aber über die Bedingungen, unter welchen die Einheilung erfolgt, brauche ich hier nicht näher einzugehen, sondern verweise auf Gluck's Publicationen (s. namentlich die Abhandlung: „Fremdkörpertherapie und Gewebszüchtung" in Arbeiten aus dem K. u. K. Friedrich-Kinderkrankenhause 1893) und auf die darin angeführten Veröffentlichungen anderer namhafter Autoren, welche Gluck's Befunde und Ergebnisse bestätigt haben. Namentlich in den folgenden Jahren, nach 1893, sind diese Fragen weiter ausgearbeitet und mehr und mehr Gemeingut der Chirurgen geworden (Kronacher, Krönlein, Rehn, Kümmell, Bircher, Maydel u. A.).

Es handelt sich dabei, um es noch einmal präcise auszudrücken, um Methoden, die nicht mit den Verfahren der Autoplastik concurriren wollen, sondern da Anwendung finden sollen, wo jene nicht ausreichen.

Die Nachbehandlung ergibt sich von selbst. Rechtzeitige gymnastische Uebungen müssen helfen, die bestmögliche Function zu erreichen, und da, wo grössere Gliedabschnitte oder eine ganze Extremität verloren gegangen sind, muss möglichst bald die Uebernahme der Functionen jener durch die entsprechende andere bezweckt werden, was ja bei Kindern oft auffallend rasch geschieht. Durch methodische Uebungen kann man diese vicariirende Function auf einen hohen Grad der Vollkommenheit bringen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Gluck, dem dirigirenden Arzte der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses, für die Ueberlassung des Materials, sowie für sein freundliches Entgegenkommen meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Uebersicht der Casuistik.

Name	Alter	Aetiologie	Sitz der primären Erkrankung	Secundäre Heerde	Complicationen und Besonderheiten im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbetheiligung	Ausgang	Todesursache	Bacteriologischer Befund
Georg Jedler 1890 [1]).	9 Jahr.	Typhus.	Maxill. sup.	—	Noma.	—	—	Heilg.	—	—
Fritz Klett 1891.	$^{1}/_{2}$ J.	?	Tibia.	Multipl. Absc. Periproctitis.	Bronchopneumonie.	Tibia unten.	—	†	Atrophie.	—
Otto Rau 1891.	13 J.	Trauma.	Femur.	Multiple Gelenkentzündungen.	Endocarditis. Sepsis. Pneumonie.	Trochant. fracturirt.	Hüftgel.	†	Endocarditis ulcerosa. Pneumon.	—
Dora Kayser 1892.	2 J.	?	Humerus.	—	Erysipel. Pneumonie. Enteritis foll.	Humerus oben und unten.	—	†	Pneumonie.	—
Willy Jankowsky 1892.	12 J.	Trauma.	Tibia.	—	Verkrümmung des Unterschenkels. Nachoperation. Fibula in den Tibiastumpf eingeheilt.	—	—	Heilg.	—	—
Paul Borchert 1892.	2 J.	?	Maxill. sup.	—	Bronchopneumonie. Plötzlicher Tod.	—	—	†	Herzthromb.	—
Gertr. Diederich 1893.	9 J.	Trauma.	Humerus.	—	Jauchige Phlegmone. Sepsis. Pneumonie.	Humerus oben.	Schultergel.	†	Pericarditis. Myocarditis gravis.	—
Gertr. Hausenfelder 1893.	$1^{1}/_{2}$ J.	?	Femur.	—	Pneumonie. Nephritis.	—	—	†	Lungenabscess. Pleuropneumon.	Staphylokokken im Eiter u. Blut.
Gustav Kreisig 1893.	$^{1}/_{2}$ J.	Trauma.	Femur.	—	—	Femur unten. Femurkopf zerstört.	Hüftgel.	†	Herzcollaps.	—

[1]) Operationsjahr.

Name	Alter	Aetiologie	Sitz der primären Erkrankung	Secundäre Heerde	Complicationen und Besonderheiten im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbetheiligung	Ausgang	Todesursache	Bacteriologischer Befund
Lucie Meinhardt 1893.	1 J.	Trauma.	Femur.	Humerus. Mandibula.	Endocarditis. Bronchopneumonie.	Femurkopf.	Hüftgel. Schult. Kiefergelenk.	†	Pneumonie.	Staphylococc. aureus im Eiter u. Blut.
Willy Pfeiffer 1893.	4 J.	Erkältung?	Tibia.	—	Erst Heilung nach Incision. Wiederauftreten d. Osteomyelit. Radicaloperat. Elfenbeinimplantation.	Tibia oben und unten.	—	Heilg.	—	—
Frida Hugler 1893.	10 J.	Scarlat.	Fusswurzelknochen.	—	—	—	Fussgel.	Heilg.	—	—
Elly Henfelder 1893.	9 J.	Trauma.	Tibia.	—.	Deformität d. Tibia. Nachoperation. Temporäre Elfenbeinimplantation.	—	—	Heilg.	—	Staphylokokken im Eiter.
Luise Krüger 1893.	6 Woch.	?	Femur.	—	Meningitis.	Femurkopf.	—	†	Meningit. purulenta.	—
Karl Schmidt 1894.	2 J.	(Empyem?)	Fibula.	Multiple Abscesse.	Doppelseitiges Empyem. Pneumonie.	Fibula unten.	—	Heilg.	—	Staphylococc. aureus im Eiter u. Blut.
Rosa Riedel 1894.	1 J.	Trauma bei Bestehen eines Abscesses.	Radius.	Abscess am Oberschenkel	Enteritis.	Radius unten.	Handgel.	Heilg.	—	—
Rich. Strauss 1894.	11 J.	Trauma.	Tibia.	L. Schulter. Symphyse.	Endocarditis. Albuminurie.	Tibia oben.	Kniegel.	Heilg.	—	Staphylococc. aureus im Eiter u. Blut.
Frida Patschan 1894.	3½ J.	Scarlat.	Fusswurzelknochen.	Zahlreiche pyäm. Heerde. Ellbogengelenk.	Pneumonie. Nephritis.	—	Fussgel.	†	Scharlachsepsis.	—

Georg Romhard 1894.	7 J.	Scarlat.	Femur. Tibia.	—	Bronchitis diffusa. Nephritis (scarlatin.).	—	Kniegel.	Heilg.	—	—
Doroth. Weber 1895.	2 Mon.	Inficir. Wunde.	Mandibula (doppelseitig).	Circumscript. Empyem.	Bronchitis diffusa.	—	—	†	Atrophie.	—
Max Einländer 1895.	6 J.	? Caries dent.	Maxill. sup.	—	—	—	—	Heilg.	—	—
Ernst Banecki 1895.	3½ J.	Scarlat. n. Kiefer-fractur.	Mandibula.	—	Nephritis (scarlatinosa).	—	—	Heilg.	—	—
Frida John 1895.	11 J.	? Erkältung?	Femur.	Fusswurzelknochen. Zehen.	Jauchige Phlegmone d. Beins. Endocarditis. Albuminurie.	—	Kniegel. Hüftgel.	†	Cachexie.	Staphylococcus aureus im Eiter und Blut.
Max Dreyer 1895.	5 J.	Infection einer chron.-tuberculös. Osteomyel.	Femur.	—	Pyämie. Niereninfarct. Jodoform-intoxication.	—	Kniegel.	Heilg.	—	Staphylococcus albus u. aureus im Eiter u. Blut.
Paul Böhm 1895.	11 J.	Chron. Gelenkrheumatismus.	Tibia doppelseitig.	—	Chron. Endocarditis. Polyarthritis. Später Pes varus. Nachoperation.	—	Fussgelenk r.	Heilg.	—	Staphylococcus albus im Eiter, nicht im Blut.
Fr. Wyselmewski 1895.	2 J.	Trauma.	Femur.	—	Endocarditis? Lungeninfarct.	—	Kniegel.	Heilg.	—	—
Gustav Schulz 1896.	11 J.	Trauma.	Tibia.	—	Endocarditis.	—	Fussgel.	Heilg.	—	Staphylokokken und Streptokokken im Eiter, nicht im Blut.
Max Prüfer 1897.	12 J.	Trauma?	Humerus.	Zahlreiche pyämische Metastasen.	Meningitis.	—	Ellbogen- und Schult.-gelenk.	†	Meningit. purulenta. Hirnabscess.	Staphylococcus albus im Eiter und Blut.
Elise Gladow 1897.	10 J.	Scarlat.?	Humerus.	—	Nephritis.	—	Schultergel.	in Heilg.	—	Staphylok. im Eiter u. Blut.
Willy Schüssel 1897.	4 J.	Scarlat.	Humerus.	—	Nephritis (scarlatinosa).	—	Ellbog.-gelenk. Schult.-gelenk.	in Heilg.	—	—

VIII.

I. Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgange am Ende der fünften Woche. — II. Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone cruris et femoris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Exarticulatio femoris. Heilung.

Von

Dr. Albert Klein in Freiburg im Breisgau,
früherer Assistenzarzt des Krankenhauses.

I. Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgang am Ende der fünften Woche.

Anamnese: Otto M., 4 Jahre alt, früher stets gesund, fiel heute (3. März 1896) rückwärts in einen Kessel mit kochendem Wasser, der auf dem Boden stand, in sitzender Stellung; in Watte gehüllt, wird er bald nach dem Unglücksfall zum Krankenhause gebracht.

Status: Patient weint sehr kläglich, schreit dabei zuweilen laut auf; wegen der heftigen Unruhe erhält er zum Zwecke der Untersuchung und des Anlegens eines Verbandes etwas Chloroform. Die Untersuchung ergibt nun, dass der Rücken vom untersten Brustwirbel an, die Nates, die Beugeseite der Oberschenkel und kleinere Stellen der Waden verbrüht sind, die Epidermis ist stellenweise in grossen Blasen abgehoben, an anderen Theilen weiss gefärbt, während tiefer gehende Nekrosen zunächst nicht zu sehen sind; auch die Streckseite des rechten Vorderarmes ist verbrüht, auch hier einzelne Blasen mit hellem Inhalt.

Die Umgebung der verbrühten Teile wird sorgfältig desinficirt, die losgelöste und abgehobene Epidermis abgetragen. Verband mit Dermatol und Ichthyolsalbe.

Darnach ziemlich ruhiger Schlaf, der zuweilen durch lautes Aufschreien unterbrochen wird. Sensorium scheint nicht ganz frei, Patient gibt erst auf mehrmaliges, lautes Anrufen Antwort. Intensives Durstgefühl. Athmung ruhig, Puls klein, frequent; Lungen frei; Herz: Töne dumpf, regelmässig, Dämpfung nicht verbreitert. Leber am Rippenbogen zu fühlen, Milz nicht palpabel. Abends: Patient zuweilen sehr unruhig. Puls klein, regelmässig. Lippen leicht livide gefärbt. Ord.: Wein, Kaffee, Campher (subcutan). Sauerstoffinhalation.

4. März. Zustand leicht soporös; Patient ist in wachem Zustand apathisch, während er nach Angabe der Mutter früher sehr lebhaft gewesen sein soll. Augen halonirt, leichte Cyanose der Lippen. Puls etwas kräftiger, regelmässig. Rachen

blass; Zunge trocken, mässig belegt. Sonst derselbe Befund. Verbandwechsel: Die ganze Fläche ist mit Dermatol beklebt. Ord.: dieselbe.

5. März. Allgemeinzustand unverändert, keine meningitischen Symptome. Cyanose der Lippen ist geschwunden. Nahrungsaufnahme leidlich gut, kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung.

Urin: Täglich mehrmals untersucht, ist frei von abnormen Bestandtheilen (Eiweiss 0, Blut 0, Diazo 0, Indican 0, Gallenfarbstoff 0, Gallensäuren 0, Blutfarbstoff, auch spektroskopisch, nicht nachzuweisen; keine geformten Elemente). Puls ziemlich kräftig, regelmässig. Herztöne dumpf.

6. März. Objectiver Befund unverändert. Täglich Verbandwechsel, da der Verband stets sehr schmutzig wird.

8. März. Patient zeigte gestern Vormittag am ganzen Rumpfe und an den Extremitäten ein Exanthem, das aus linsen- bis erbsengrossen, dunkelrothen Flecken bestand und auf den ersten Anblick den Eindruck von Morbillen machte; jedoch fehlten die Begleiterscheinungen vollständig, das Gesicht war frei. Gegen Mittag war das Exanthem fast verschwunden und heute Morgen ist nichts mehr davon zu sehen. Patient war in der Nacht aufgeregt, schreit ziemlich viel. Nahrungsaufnahme mässig, kein Erbrechen, Stuhl regelmässig. Urin frei. Organbefund derselbe.

Da die Möglichkeit vorliegt, das Exanthem sei eine Folge der reichlichen Dermatolanwendung, wird die Brandfläche mit Ichthyolsalbe allein verbunden.

10. März. Gestern zeigte sich das Exanthem in derselben Form und der Art seines Auftretens und Verschwindens. Die Unruhe des Patienten ist ziemlich gross, er schreit viel. Aussehen: blass, Augen etwas tiefliegend. Lungen frei. Herz: Töne etwas dumpf, Action regelmässig. Abdomen ohne Besonderheiten. Die im chemischen Laboratorium des Institutes ausgeführte Untersuchung des Urins (Dr. Sommerfeld) ergab ein negatives Resultat, auch in Bezug auf den Gehalt desselben an Wismuth. Verbandwechsel: Wunden sehen gut aus, secerniren wenig. Ord.: 1 g Chloralhydrat per Klysma.

11. März. Patient erhielt in der Nacht noch 1 g Chloralhydrat und schlief darauf ruhig. Aussehen blass. Nahrungsaufnahme gut.

12. März. Im Laufe der gestrigen Nacht noch 1 g Chloralhydrat. Ein Exanthem ist nicht wieder aufgetreten. Urin frei. Wundverlauf ungestört. Ord.: Decoct. Chin.

14. März. Idem.

16. März. Patient sieht immer noch ziemlich blass aus, ist aber ziemlich munter, die Aufregungszustände haben sich gelegt. Appetit gut, kein Erbrechen, Stuhl in Ordnung. Urin frei.

Herz: Action regelmässig, Töne etwas dumpf.

Verbandwechsel: Secretion mässig; einzelne Stellen mit Epidermis bedeckt. Am Rücken haben sich an mehreren Stellen einzelne thaler- bis fünfmarkstückgrosse granulirende Flächen gebildet, drei auch auf den Nates. Die Wunden am Arm sind zum grössten Theil mit Epidermis bedeckt.

20. März. Idem.

23. März. Heilung macht gute Fortschritte; da das Exanthem sich nicht wieder gezeigt hat, wird die Behandlung mit kleinen Mengen Dermatol fortgesetzt Beim Verbandwechsel ist Patient stets sehr aufgeregt, sonst sehr ruhig. Sein Aussehen ist blass, Augen ziemlich tiefliegend. Herztöne stets etwas dumpf.



26. März. Idem.

28. März. Die Wunden am rechten Arm sind geheilt, die an den Nates zum grössten Theil mit Epidermis bedeckt, nur die der Rima ani zunächst gelegenen Flächen nicht, da sie oft durch Koth und Urin beschmutzt werden; die am Rücken gelegenen granuliren stark (cfr. 23. März). Appetit gut.

31. März. Patient ist zuweilen wieder etwas aufgeregt, jedoch ist die Anwendung eines Narcoticum nicht nothwendig. Patient steht viel im Bette und spielt. Aussehen blass. Objectiver Befund derselbe.

2. April. Patient sieht immer noch blass aus, ist dabei jedoch munter. Nahrungsaufnahme gut. Kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung. Urin nicht zu erhalten, da Patient meist unter sich gehen lässt. Keine Oedeme. Herz: Töne etwas dumpf, Action regelmässig. Puls ziemlich klein. Milz und Leber nicht palpabel.

4. April, Morgens 7½ Uhr. Bei dem ersten Morgenbesuch bietet Patient das ausgesprochene Bild der Herzparalyse. — Nach Angabe der Schwester hat Patient gestern Abend weniger getrunken, die Nacht verlief ruhig. — Das Gesicht ist leichenblass, mit einzelnen blauen Flecken auf den Wangen, etwas gedunsen, besonders die Lider. Blick ist matt. Lippen blass cyanotisch; die peripheren Körpertheile sind kühl. Puls nicht zu fühlen.

Herz: Spitzenstoss nicht sichtbar, auch nicht zu fühlen. Dämpfung: oberer Rand der dritten Rippe, links: 1 cm nach aussen von der linken Mammillarlinie, rechts: Mitte des Brustbeins. Töne sehr dumpf, unregelmässig, zuweilen nach Art des Galopprhythmus. Geräusch nicht zu hören.

Leber am Rippenbogen zu fühlen. Urin (mit dem Katheter entleert): Mässige Trübung beim Kochen und Zusatz von Essigsäure, der Eiweissniederschlag deckt den Boden des Reagensglases. Kein Blut. Einzelne Leukocyten. Der Verband wird nicht gewechselt, um jede Erregung des Patienten zu vermeiden. Temperatur 36,8°.

Ord.: Wein, Champagner, Kaffee, Campher (subcutan), Senfpflaster auf die Herzgegend (Senfbäder wegen der Wunden nicht anzuwenden), Sauerstoffinhalationen. Tct. Strophanti 3×2 Tropfen.

Abends: Es gelingt nicht die Herzkraft zu heben, der Puls dauernd kaum fühlbar. Sensorium frei. Zuweilen Brechreiz. Klagen über Leibschmerzen, ziemlich häufig Stuhldrang.

5. April. Status idem. 12 Uhr Mittags allmäliges Schwinden des Bewusstseins, Exitus lethalis.

Nachtrag: Die Temperatur betrug durchschnittlich 38° mit Schwankungen zwischen 37,6° und 38,5°, vom 1. April war sie normal und fiel am Todestag bis 36,2°. Ueber den Sectionsbefund konnte ich leider bis heute keine Angaben erhalten, da die Leiche von der Staatsanwaltschaft requirirt und die Theilnahme an der gerichtlichen Section durch den Richter ohne weiteres versagt wurde. Dadurch bleibt der Fall in gewisser Hinsicht unaufgeklärt, verdient jedoch immerhin Interesse, in einzelnen Punkten näher erörtert zu werden.

Um zunächst mit einigen Worten auf die Behandlung einzugehen, kann ich sagen, dass die auf der chirurgischen Abtheilung übliche auch hier angewendet wurde: Desinfection der Haut und Abtragen der abgehobenen Epidermis mit Scheere und Pincette, Mullwatteverband mit Dermatol und

Ichthyolsalbe (10 Proc.). Damit wurden stets günstige Erfolge erzielt und auch der geschilderte Fall schien einen gutartigen Verlauf nehmen zu wollen. Eine günstige Beeinflussung des Zustandes im Beginn der Erkrankung durch den Sauerstoff war nicht zu verkennen; um die Erregung des Patienten zu mildern, wurde auch hier Chloralhydrat — ein Mittel, das nach unseren Erfahrungen für Kinder mit Aufregungszuständen und Krämpfen das relativ unschädlichste ist und auch in grossen Dosen ertragen wird — mit günstigem Erfolge angewendet.

Die Prognose war von vornherein eine sehr ernste, da ein Drittel der Körperoberfläche verbrüht war; sie gestaltete sich trotz der bedrohlichen Symptome allmälig besser und schon glaubten wir dieselbe günstig stellen zu können, als die tödtliche Herzparalyse — wider unser Erwarten — eintrat. Was bei dem günstigen Wundverlauf stets auffiel, war das blasse Aussehen des Patienten, das einer frischen Farbe nicht wich, und der Befund am Herzen, dass die Herztöne nicht den normalen Charakter hatten, sondern stets dumpf waren, ohne dass eine Erkrankung desselben durch die Untersuchung zu constatiren war. Der Tod trat verhältnissmässig rasch unter den ausgesprochenen Symptomen der Herzparalyse ein; beim ersten Anblick (4. April Morgens) konnte man sich des Gedankens nicht erwehren, als hätte man einen Patienten mit Herzcollaps nach Diphtherie vor sich, eine Vermuthung, die als unbegründet ohne weiteres hinfällig wurde. Bei der Aufnahme und in den ersten Tagen der Erkrankung bot der Patient in mässigem Grade alle Zeichen, die bei schwer Verbrannten für charakteristisch angegeben werden: psychische Erregung und laute Schmerzensäusserungen, darauf Apathie, Cyanose der Lippen, Frequenz und Kleinheit des Pulses, intensives Durstgefühl. Krankhafte Erscheinungen von seiten des Magendarmkanales und der Nieren, die von manchen Autoren (besonders von Ponfick, auch von Welti) mit in den Vordergrund des Symptomencomplexes gestellt werden, traten nie zu Tage; es traten keine Diarrhöen, weder einfache noch blutige auf, der Harnbefund war mit Ausnahme des letzten Tages dauernd ein normaler, erst am Tage vor dem Tode enthielt er mässige Mengen Eiweiss infolge der durch die gestörte Herzthätigkeit hervorgerufenen Stauungshyperämie der Nieren.

Einer unangreifbaren Lösung der Hauptfrage nach der Todesursache und ihrer pathologisch anatomischen Grundlage steht, wie ich bereits erwähnt habe, der Mangel des Sectionsbefundes im Wege, so dass nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Aetiologie festgestellt werden kann. Die Möglichkeit, eine septische Erkrankung hätte das lethale Ende herbeigeführt, ist meiner Ansicht nach, wenn man den ganzen Krankheitsverlauf berücksichtigt, von der Hand zu weisen, ohne dass es nothwendig erscheint,

sich in differentialdiagnostische Erörterungen einzulassen. Die experimentellen Untersuchungen der meisten Autoren hatten die Ergründung der Todesursachen nach ausgedehnten Verbrennungen im Auge, die unmittelbar oder kurze Zeit nach Einwirkung der Noxe zum Tode führten; daraus möchte man schliessen, dass zur Erklärung unseres Falles am Ende gar keines der Untersuchungsergebnisse heranzuziehen sei. Ich glaube jedoch, dass zwei Theorien zum Verständniss des Falles beitragen können, wobei ich alle anderen Hypothesen übergehe, welche die ziemlich reichhaltige experimentelle Forschung über die Todesursache nach ausgedehnten Hautverbrennungen aufgestellt hat. Welti [1]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, dass die Folge der Verbrühung der Haut zu einer vermehrten Bildung der Blutplättchen führt; die einen bleiben am Orte der einwirkenden Schädlichkeit zurück (Ohr der Versuchsthiere — Kaninchen) und führen in den dilatirten Venen zu wandständigen, allmälig obstruirenden weissen Thromben. Ein anderer Theil der Blutplättchen geht in den Kreislauf über, wo sie infolge ihrer Eigenschaft in Häufchen zusammenzukleben, zu Thrombenbildungen in Venen und Arterien führen; die Thromben gehen bald eine homogene und hyaline Umformung ein. Diese fand Welti in allen untersuchten Organen (Darmtractus, Nieren, centrales Nervensystem): „ich bin überzeugt, dass auch in anderen Organen Thrombosen auftreten können". Dieselben Befunde konnte er [2]) auch an menschlichen Leichen constatiren. Nehmen wir für den von mir geschilderten Fall an, diese Veränderungen hätten sich im Herzen gebildet: die Folge davon ist eine mangelnde Ernährung, die ihrerseits zur Degeneration des Herzens (Muskulatur, Nerven) führt; ist diese in schleichender Weise weit genug fortgeschritten, so wird eine Paralyse endlich den Tod verursachen, in ganz acuter Form, ohne dass vorher schwerere Erscheinungen darauf hinlenken, ganz so wie bei diphtherischer Veränderung des Herzens. Auf mehr modernen Anschauungen gegründet ist die Theorie Kianicine's [3]); er beweist durch ausgedehnte, interessante Thierversuche, dass bei ausgedehnten Hautverbrennungen ein Ptomaïn gebildet wird, welches er durch directe Analysen aus dem Blut und reichlicher noch aus den zerkleinerten

---

[1]) Welti, Ueber die Todesursachen nach Hautverbrennungen. Aus dem pathol. Institut in Zürich. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. 1889, Bd. 4, Heft V., S. 549 u. ff., cfr. Salvioli; Ueber die Todesursachen nach Verbrennung. Virchow's Archiv 1891, Bd. 125, 2. Heft.

[2]) Welti, Drei Fälle von Verbrennungstod. Centralblatt für allgem. Pathol. 1890, referirt in Schmidt's Jahrb., Bd. 229, 1891 (Schlesinger).

[3]) Kianicine, De la cause de la mort à la suite des brûlures étendues de la peau. (Travail du laboratoire de médecine légale de l'univ. de Kiew.) Archiv. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1894, Bd. 6, S. 731.

Organen der artificiell verbrannten Thiere extrahiren konnte. Dasselbe steht dem Muscarin nahe; normalen Thieren subcutan injicirt, erzeugt es die gleichen Symptome wie sie bei ausgedehnten Verbrennungen beobachtet werden, und führt eventuell zum Tode. Die Bildung des Giftes glaubt der Verfasser entweder in dem geschädigten Blute selbst mit Hilfe der eitererregenden Bacterien suchen zu müssen oder in einer pathologischen Thätigkeit der veränderten zelligen Elemente der Gewebe und des Blutes. Wenn diese Untersuchungen richtig sind, so wäre — wenn man sie zu unserem Fall in Beziehung bringen will — anzunehmen, dass das Ptomaïn allmälig seine deletäre Wirkung auf das Herz ausübte, bis schliesslich infolge der pathologischen Veränderungen der Tod eintreten musste. Was als ein Einwand gegen die Anwendung der Theorien besonders für den vorliegenden Fall erhoben werden kann, ist wesentlich die Thatsache, dass die sorgfältig ausgeführte Harnuntersuchung auf eine Erkrankung der Nieren intra vitam einen Rückschluss nicht gestattete, und eine solche dürfte mit Sicherheit erwartet werden, wenn ein so schweres Herzgift längere Zeit im Körper circulirt.

II. Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone femoris et cruris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Ausgang in Heilung. (Exarticulatio femoris).

Anamnese: Eltern und ein Bruder sind gesund; Tuberculose soll in der Familie nie vorgekommen sein. Patient — ein fünfjähriger Knabe — war bis vor 1½ Jahren gesund; damals fiel er auf das rechte Knie, es wurde eine Incision gemacht, nach welcher eine Fistel zurückblieb. Vor 3 Wochen wurde zu Hause eine Auskratzung gemacht, bei welcher man mit der Sonde auf rauhen Knochen kam. Seit einer Woche vermag Patient nicht mehr zu gehen, während er früher herumgehen konnte. Stuhl seit 2 Tagen angehalten.

Status praesens (19. November 1895): Patient ist ein leidlich gut genährter, mässig entwickelter Knabe von gracilem Knochenbau und dürftig entwickelter Muskulatur. Sensorium frei. Keine Dyspnoë. — Von seiten des Nervensystems keine Abnormitäten; Gesichtssinn und Gehörsinn gut functionirend.

Ueber den Lungen ziemlich reichlich bronchitische Geräusche. Herz: Töne etwas dumpf, sonst normal. Puls: kräftig, regelmässig, gut gespannt. Milz: deutlich palpabel. Leber: 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie zu fühlen. Abdomen: sonst ohne Besonderheiten.

Im rechten Knie starke Schmerzen, das Knie selbst ist stark aufgetrieben, die Haut über demselben in der ganzen Länge des Oberschenkels und der Hälfte des Unterschenkels geschwollen und stark geröthet; nach aussen und oben von der Patella sieht man zwei länglich strahlige Narben, an der untern befindet sich ein Fistelgang, der nach dem Gelenk zu führt. Das Gelenk ist unbeweglich, activ sowohl als passiv. Der Oberschenkel ist besonders stark geschwollen, fühlt sich teigig an, in der Mitte der vordern Fläche ist deutlich Fluctuation zu fühlen. Die Drüsen

der Inguinalgegend sind mässig stark geschwollen, etwas druckempfindlich. Urin: starke Eiweisstrübung; morphotische Bestandtheile: einzelne trübe Nierenepithelien.

Patient ist ziemlich aufgeregt, macht den Eindruck, recht schwer krank zu sein, besonders fällt seine grosse Mattigkeit auf.

Operation in Chloroformnarkose: Incision in der Richtung des fluctuirenden Abscesses; nach Durchtrennung der oberflächlichen Muskelpartien entleert sich reichlich dünner Eiter. Das Periost ist weit vom Knochen abgehoben, alle Gewebe des Oberschenkels erweisen sich als eitrig infiltrirt. Totale Vereiterung des Kniegelenks: Resection der Patella, des unteren Endes des Femur, der Tibia in ihrem epiphysären Theile. Unter den Wadenmuskeln weit hinabführende, viel Eiter enthaltende Höhle; soweit wie möglich wird alles Krankhafte excidirt. Verband mit Jodoformgaze.

Ord.: Reichlich Excitantien, Milch, Beaftea.

Temperatur: 38,3. 38,3. 40,2.

20. November. Zustand unverändert; Patient macht einen sehr schwer kranken Eindruck. Verbandwechsel: die Eiterung ist nach oben hin weit fortgeschritten, starke Eitersecretion. Contraincision an der Hinterfläche des Oberschenkels, Durchziehen eines Tampons. Verband mit Jodoformgaze und Ichthyolsalbe (10 Proc.). Die Genehmigung zur Amputation wird nicht ertheilt. Urin: derselbe Befund. Jodreaction deutlich.

Ord.: Dieselbe. 10 ccm Antistreptokokkenserum Marmorek.

Temperatur: 39,5. 38,6. 38,5.

21. November. Unverändert schlechter Zustand. Eiterung anhaltend, der Oberschenkel liegt weithin frei, von Periost entblösst. Urin: Spuren Eiweiss und Jod.

Ord.: Dieselbe. 10 ccm Antistreptokokkenserum Marmorek.

Temperatur: 38,5. 38,9. 40,0. 39,7.

22. November. Patient ist sehr schwach, dabei gute Nahrungsaufnahme. Herztöne dumpf und leise, Action sehr beschleunigt. Puls gut. Ueber den Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Die übrigen Organe wie bisher (cfr. 19. November).

Temperatur: 39,2. 39,2. 39,0. 39,9.

23. November. Idem. Verbandwechsel: Eiterung unverändert. Genehmigung zur Amputation immer noch verweigert. Wiederholte bacteriologische Blutuntersuchungen negativ.

Temperatur: 38,5. 39,3. 38,8. 39,8.

24. November. Unverändert schlechtes Befinden. Patient verfällt, sein Gesicht ist sehr blass, mit einem Stich ins Gelbliche. Lungen: bronchitische Geräusche, besonders links sehr reichlich. Herz: wie bisher. Milz deutlich palpabel. Leber: derselbe Befund.

Temperatur: 38,4. 39,0. 39,3. 40,1.

25. November. Bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden wird das rechte Bein in der Hüfte exarticulirt nach vorhergegangener hoher Amputation; die Gewebe der obersten Partien des Oberschenkels sind eitrig infiltrirt; die Drüsen der Leistengegend stark geschwollen, in der rechten Unterbauchgegend fühlt man ein ziemlich deutliches Reiben. Patient ist ausserordentlich matt. Herztöne ganz dumpf und leise, 160, die einzelnen Schläge in einander übergehend. Ueber den Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Milz und Leber cfr. 24. November. Urin:

Spuren Eiweiss. Anlegen weniger Nähte. Zum Verband wird nur wenig Jodoform genommen, der grösste Theil mit Ichthyolsalbe verbunden.

Ord.: Sehr kräftige, excitirende Diät.

Temperatur: 39,2. 39,7. 37,8 (post op.). 39,9.

26. November. Aeusserst bedenklicher Zustand; Patient verfällt sichtlich, Stimme matt, Appetitlosigkeit. Herzthätigkeit sehr schwach; kein Schlaf. Verbandwechsel: Wunde sieht leidlich gut aus. Ichthyolsalbenverband. Temperatur: 39,0. 39,7. 39,2. 39,3.

27. November. Allgemeinbefinden unverändert. Appetit gering, Stuhl dünn, schaumig, schwärzlich, stark riechend. Herzthätigkeit schwach, Töne dumpf und leise. Der Befund der übrigen Organe unverändert. Urin: Spuren Eiweiss; einzelne Nierenepithelien.

Verbandwechsel: Idem. Drüsen weniger geschwollen, das Reibegeräusch der Unterbauchgegend nicht mehr zu fühlen. Ichthyolsalbenverband.

Ord.: Dieselbe. Hohe Darmeingiessung mit 1procentiger Borsäure.

Temperatur: 38,8. 38,7. 39,9. 39,0.

28. November. Patient macht völlig einen septischen Eindruck: gelblichfahle Gesichtsfarbe, tief in den Höhlen liegende Augen, die von blauen Ringen umgeben sind, dick belegte Zunge, rissige Lippen. Ueber den Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Herz: Dämpfung nicht verbreitet, Töne dumpf und leise. Puls klein, 170. Stuhl etwas besser.

Verbandwechsel: Umgebung der Wunde stark geröthet und geschwollen. Die Nähte werden entfernt, dicker, zäher, stinkender Eiter bedeckt die ganze Wundfläche. Keine Granulationsbildung. Offene Wundbehandlung, Ichthyolsalbenverband.

Ord.: Excitantien (Tct. Valerian, Moschus). Darmspülungen.

Temperatur: 39,0. 38,8. 39,0.

29. November. Bacteriologische Blutuntersuchung positiv: reichliche Colonien des Staphylococcus pyogenes albus. Zustand unverändert. Verbandwechsel: Wunde trocken und schlaff, ganz offene Behandlung mit Kampherwein.

Ord.: Dieselbe. Temperatur: 39,0. 39,2.

30. November. Sehr matt. Appetit gering. Stuhl besser. Lippen: borkig, rissig; Zunge dick belegt. Innere Organe: derselbe Befund. V.-W.: Wunde sieht etwas besser aus, beginnende Granulationsbildung; Drüsen sind wesentlich abgeschwollen.

Ord.: Dieselbe. Temperatur: 38,5. 38,8. 38,6.

1. December. Allgemeinbefinden unverändert, ebenso der objective Befund. V.-W.: Wunde sieht besser aus, schwache, aber deutliche Granulationsbildung. Temperatur: 38,5. 38,5.

2. December. Am linken Vorderarm eine diffuse Schwellung, die in der Mitte deutlich Fluctuationsgefühl gibt; am oberen Rand sieht man eine Injectionsstelle (Kampher). Incision und Entleerung einer reichlichen Menge rahmigen Eiters. Am linken Oberschenkel hat sich im Bereiche der ersten Seruminjectionsstelle ebenfalls ein Abscess gebildet. Incision und Tamponade. Ein dritter, kleinerer Abscess findet sich am linken Os ilei, dicht unterhalb der Spin. ant. sup.; Entleerung von auffallend weissem Eiter.

Patient ist überaus schwach, apathisch, schluckt sehr schlecht, die Pharynxmuskulatur erscheint fast paralytisch. Kein Erbrechen. Stuhlgang gut.

Lungen: beiderseits grobe Rhonchi; im Bezirke der rechten Axillarlinie



von der 5.—6. Rippe eine kleine, circumscripte Dämpfung mit abgeschwächtem, hauchenden Athmungsgeräusch. Die Probepunction ergibt Blut mit sehr vielen Leukocyten. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne ganz dumpf, 160. Im Blute sind keine Kokken mehr nachzuweisen. Wunde sieht besser aus. Temperatur: 38,5. 38,6.

4. December. Patient macht einen etwas frischeren Eindruck, Blick munterer, etwas klarer. Lungen: derselbe Befund. Herztöne etwas kräftiger. Milz noch deutlich palpabel. Urin: geringe Spuren Eiweiss. V.-W.: Wunde sieht gut aus. Temperatur (3. December): 39,0. 38,9. 38,5. 38,8.

6. December. Patient erholt sich langsam. Nahrungsaufnahme besser. Puls etwas kräftiger. Organbefund unverändert. Im Blute keine Kokken. Temperatur (5. December): 39,0. 38,7. 39,1. (6. Dezember): 38,5. 39,2.

7. December. Langsame Erholung. Wunde granulirt gut.

9. December. Wesentlich munterer. Appetit rege.

10. December. Status idem. Temperatur (7.—13. December): 37,6. 38,2—38,4. 38,5—37,4. 38,3. 38,7—38,8. 37,8—38,0. 38,3—38,5. 38,3.

13. December. Patient macht heute zeitweise den Eindruck, als ob er psychisch nicht ganz intact wäre: er blickt wie geistesabwesend in die Ferne, schreit oft laut auf, wirft sich viel im Bett umher, macht Kaubewegungen. Augen: normal. Ohren: beide Trommelfelle stark vorgebuchtet, grünlichgelb gefärbt; Druck auf den Tragus beiderseits sehr schmerzhaft. Paracentese: beiderseits, es entleert sich ein Tröpfchen schleimig eitrigen Secrets. Temperatur: 38,0. 38,6.

15. December. Die meningitischen Symptome haben zugenommen; Patient delirirt, macht choreiforme Bewegungen in beiden Armen. V.-W.: Wunden sehen gut aus, granuliren gut. Druck auf den rechten Proc. mastoid. sehr schmerzhaft.

Ord.: Eisbeutel auf das rechte Ohr.

Temperatur (14. Dezember): 37,9. 37,8. — 15. December: 37,8. 40,0. 40,0.

16. December. Operation in Chloroformnarkose: Aufmeisselung und Ausräumung des rechten Warzenfortsatzes; viel zäher Eiter zwischen den Knochenbälkchen, zum Theil füllen schlaffe Granulationen die Maschen aus. Jodoformverband.

Temperatur: 39,0. 37,4 (post. op.).

17. Dezember. Sensorium wesentlich freier, das Aufschreien hat nachgelassen. Lungen: wie bisher. Herz: in Ordnung. Urin: frei. Temperatur: 38,0. 38,2.

18. December. Patient ist munter. Wunden sehen gut aus. Temperatur: 37,9. 37,7.

19. Dezember. Heute plötzlich Blut im Urin: der Eiweissniederschlag deckt die Kuppe des Reagensglases. Morphotisch: fast nur rothe Blutkörperchen. Ord.: Milchdiät.

21. December. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Sensorium frei.

Urin: Idem; sehr viele Blutkörperchenschatten, zahlreiche Leukocyten, trübe Nierenepithelien.

23. December. Idem.

25. December. Urin: derselbe Befund, dazu reichlich granulirte Cylinder.

26. December. Allgemeinbefinden gut. Wunden heilen gut.

Urin: Grobflockiger Niederschlag, der fast die Kuppe deckt. Blut: positiv. Indican: stark. Zahlreiche rothe Blutkörperchen, mässig viele Leukocyten und verfettete Epithelien. (Temperatur: cfr. 4. Januar 1896.)

28. December. Patient hat sich in den letzten Tagen in seinem psychischen Verhalten ganz verändert; das Sensorium ist stark benommen. Patient ist völlig geistesabwesend, besonders auffallend ist das heftige Schreien und Deliriren während der Nacht; er schreit ununterbrochen mit schriller Stimme.

Ord.: 0,5 Chloralhydrat per Klysma.

29. December. Etwas ruhiger, im Ganzen aber unverändert. Ord.: dieselbe.

30. December. Patient ist ruhiger, aber noch immer sensoriell benommen.

Urin (cfr. 26. December): Keine Tuberkelbacillen.

V.-W.: Wunden sehen gut aus.

4. Januar 1896. (Eigene Beobachtung.) Patient ist besonders während der Nacht noch sehr unruhig, schreit gellend und schläft wenig. Wenn man beim Besuche auf ihn zukommt, fängt er an zu knurren, fast wie ein Hund, dabei ist das Gesicht ängstlich verzerrt. Auf Fragen gibt er gar keine Antwort, gibt auf Verlangen nicht die Hand, auch dann nicht, wenn man ihm die Hand entgegenstreckt; vorgehaltene Gegenstände benennt er nicht. Motilität und Sensibilität erhalten, intact. Patient isst nicht selbständig, lässt Koth und Urin meist unter sich gehen. Herz und Lungen sind frei, Abdomen ohne Besonderheiten. Urin: Spuren Eiweiss. Blut und Indican: positiv. Jod: Spuren. Morphot.: einzelne weisse und rothe Blutkörperchen, vereinzelte Nierenepithelien.

V.-W.: Guter Wundverlauf. Ord.: Chloralhydrat per Klysma.

Temperatur: vom 20. December bis 24. December um 38,0; vom 25. December bis 3. Januar zwischen 37 und 38,0.

6. Januar. Idem.

13. Januar. Patient ist ganz ruhig geworden, macht einen blöden, fast dementen Eindruck; er liegt theilnahmslos im Bette, gibt auf Fragen keine Antwort, zuweilen legt er seine Hand in die ihm vorgehaltene. Grosse Angst beim Verbandwechsel. Motilität und Sensibilität sind intact, Reflexe auszulösen.

Urin: frei von Eiweiss. Indican: ziemlich stark. Jod: Spuren. Einzelne Leukocyten.

V.-W.: Die Wunde am Bein ist bis auf drei Fistelöffnungen geschlossen. Wunde am Ohr granulirt gut, secernirt mässig. Die übrigen Wunden sind vernarbt.

18. Januar. Innere Organe frei. Urin frei von Jod.

23. Januar. Der psychische Zustand hat sich wesentlich verändert. Patient fängt an seinen Namen nachzusprechen, ebenso andere Worte, die man ihm vorsagt, jedoch vermag er auf Fragen keine Antwort zu geben; auf Verlangen gibt er die Hand. Koth und Urin lässt er nur noch selten unter sich gehen. Sein körperliches Befinden hebt sich zusehends, die Haut wird prall, das Unterhautfettgewebe nimmt rasch zu. Herz und Lungen frei. Urin: nihil. Temperatur normal.

25. Januar. Gestern Temperatursteigerung bis 40,3, ohne dass sich der objective Befund änderte.

28. Januar. Temperatur normal. Körperliches Befinden sehr gut. Patient spricht jetzt verständnisslos jedes ihm vorgesprochene Wort nach, auch ganze Sätze, ganz in demselben Tonfalle wie man sie ihm vorsagt, auch Fragen, ohne dass er jedoch die Antwort auf diese spontan zu geben vermag.

Die Wunde am Ohr schliesst sich langsam, Wunde an der Hüfte ist bis auf zwei Fistelöffnungen vernarbt.

31. Januar. Idem.



8. Februar. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Veränderungen. Urin frei.

Das Wiederauftreten normaler geistiger Functionen zeigt sich immer mehr; Patient gibt auf die ihm geläufigen Fragen rasch die richtige Antwort, während er oft noch anscheinend verständnisslos nachspricht. Vorgehaltene Gegenstände benennt er mit dem richtigen Namen.

Aus der median gelegenen Fistel am Stumpfe wird heute noch ein Ligaturfaden entfernt, mit der Sonde gelangt man noch etwa 2 cm in die Tiefe. Die Wunde am Ohr ist bis auf eine 3 cm tiefe Fistel geschlossen, aus der sich etwas eitriges Secret entleert.

15. Februar. Idem.

20. Februar. Patient ist psychisch ganz intact; er ist seit einigen Tagen ausser Bett, jedoch noch sehr unbeholfen; er kann sich nicht aufrecht halten, hüpft ein wenig, wenn man ihn mit beiden Händen hält.

27. Februar. Sehr kräftiges, munteres Aussehen, Gesichtsfarbe frisch. Patient hüpft, wenn man ihn an einer Hand hält, ganz gut, steht auch ungestützt und kann sich selbst aufrichten.

5. März. Vorzügliches Allgemeinbefinden; der Knabe hüpft grössere Strecken ganz allein, richtet sich rasch auf, geht allein in das Bett und aus demselben. Geistig sehr rege.

20. März. Sehr guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei. Die Fisteln am Stumpfe, der gut beweglich ist, sind vollständig geschlossen. Hinter dem Ohr noch eine 1 cm tiefe, wenig secernirende Fistel. Patient hüpft ganz sicher, mit grossen Schritten.

1. April. Wunde hinter dem rechten Ohr ist vollständig vernarbt, aus dem äussern Gehörgang kommt noch etwas eitriges Secret.

6. April. Secretion aus dem Ohr hat vollständig aufgehört.

11. April. Stumpf ist sehr gut beweglich. Patient wird als geheilt entlassen. (Eine Prothese ist für ihn bestellt.)

Auch die Krankheitsgeschichte dieses Patienten bietet Einzelheiten genug, dass es gerechtfertigt erscheint, dieselbe zu veröffentlichen. Im Anschluss an eine erneute Auskratzung des chronisch erkrankten rechten Kniegelenkes — ob Tuberculose die Grundlage bildete, lässt sich nicht mit Sicherheit ausschliessen — entwickelt sich eine totale Vereiterung des Gelenkes mit äusserst maligner Phlegmone des ganzen Beines. Auch die radicale Entfernung des Krankheitsheerdes liess den Process nicht zur Ruhe kommen, das Auftreten der Pyämie, deren Ausbruch man durch die Operation zu verhindern suchte, konnte nicht aufgehalten werden. Wenn auch deren Folgekrankheiten sich nicht gezeigt hätten, so genügte der bacteriologische Nachweis der Staphylokokken im Blute zu ihrer Diagnose — die complicirenden Erkrankungen sind als Folge der Pyämie aufzufassen, als Embolien — so die multiplen Hautabscesse (jedenfalls der am Darmbein entstandene), die circumscripte Lungenaffection, die Hämaturie und auch die doppelseitige Ohraffection, welche auf der rechten Seite von einer eitrigen Entzündung

im Warzenfortsatze begleitet war. Das Vorkommen von Ohrerkrankungen bei Pyämie ist eine den Otologen bekannte und von ihnen oft bestätigte Erscheinung, ebenso wie Pyämie gar nicht selten von einer Ohraffection verursacht ist. Wenn die bis jetzt erwähnten Symptome durch die ganz kurzen Ausführungen eine ungezwungene und meiner Ansicht nach sichere Erklärung finden, so tritt in dem geschilderten Krankheitsbilde eine Erscheinung hervor — interessant in ihrem Auftreten und Verlaufe —, die zum ersten Male am 28. December erwähnte Geistesstörung, deren Aetiologie eine etwas ausführlichere Besprechung in Anspruch nehmen muss. Schon einmal hatte sich bei dem Patienten eine Geistesstörung eingestellt, als Einleitung und Begleiterscheinung der Ohraffection (cfr. Kr. 13.—16. December), ein Symptomencomplex, wie er gerade dem Kindesalter besonders bei Ohrerkrankungen eigen ist, der wie mit einem Schlage verschwindet, sobald der Krankheitsheerd eliminirt ist oder wenigstens dem Eiter im Mittelohr freier Abfluss verschafft ist. Dies war auch in unserem Falle zu constatiren; die schweren, meningitischen Erscheinungen gingen nach der Paracentese und der Aufmeisselung des erkrankten rechten Warzenfortsatzes zurück.

Ganz verschieden davon war die Geistesstörung, welche am 28. December sich zeigte, in ihrem Verlauf wie in ihrer Dauer — einem Stadium der Aufregung, die anfangs ganz einen maniakalischen Eindruck macht und in sich allmälig vermindernder Intensität nahezu 14 Tage währt, folgt ein Zustand schwerster psychischer Depression, die erst ganz langsam in einem Zeitraum von über 4 Wochen der normalen Gehirnthätigkeit weicht. Patient vermag nicht nachzusprechen, spricht spontan nicht, und er ist auch nicht im Stande, Gegenstände mit Namen zu benennen; ob er sie überhaupt nicht als solche erkennt, lässt sich bei der Jugend des Patienten nicht feststellen (der Gehörsinn ist vorhanden). Allmälig stellen sich diese Functionen ein, erst spricht er verständnisslos jedes Wort, auch Fragen, nach; dann gibt er auf Fragen, ohne diese zu wiederholen, die richtige Antwort, und schliesslich versteht er wieder vorgehaltene Gegenstände mit dem richtigen Namen zu bezeichnen und eine seinem Alter entsprechende Unterhaltung zu führen.

Wenn wir nun dazu übergehen, aus dem Verlaufe der Erkrankung die Ursache der Geistesstörung zu finden — eine hereditäre Belastung wird geleugnet —, so ergeben sich dafür verschiedene Anhaltspunkte; zunächst die Frage, ob die Störung der Gehirnfunction nicht etwa die Folge der schweren, chirurgischen Eingriffe sei; die Antwort darauf darf wohl negativ ausfallen, da diese erst verhältnissmässig spät und nicht im directen Anschluss an die Operation, auch nicht an die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes eintrat, was der Fall sein müsste, wollte man sie als zur Erscheinungsform des Shocks gehörig rechnen. Ebensowenig lässt sich als Ursache

annehmen, die Pyämie hätte in ihrem Verlaufe auch zu Embolien in die Gehirnsubstanz oder die Gehirnhäute geführt und dadurch die Psychose verursacht; dagegen spricht erstens die Thatsache, dass der Beginn der Erkrankung kein plötzlicher war, wie sie wohl bei einer Embolie eintreten müsste, zweitens der günstige Verlauf, die vollständige Rückkehr zur Norm in einer relativ kurzen Zeit, was wohl nicht der Fall gewesen wäre, wenn anatomische Läsionen Platz gegriffen hätten. In einem anderen Sinne jedoch wäre die Frage der Pyämie heranzuziehen, nämlich insofern als sich annehmen lässt, im Verlaufe derselben könnte ebenso wie bei jeder Infectionskrankheit, insbesondere bei Scharlach und Typhus abdominalis, auch bei Diphtherie, in der Reconvalescenz eine Geistesstörung einsetzen als Folge der Intoxication des ganzen Organismus. Die Annahme lässt sich nicht ohne weiteres von der Hand weisen, wenn auch die Literatur, soweit sie mir zugänglich war, über einen derartigen Fall nicht berichtet. Dagegen lässt sich das Krankheitsbild durch die Annahme einer Jodoformintoxication erklären. König, Schede und andere Chirurgen führen gerade die geschilderten Symptome — maniakalische, delirante, durch Narcotica wenig oder gar nicht zu beeinflussende Zustände, besonders in der Nacht, darauffolgend Depression mit langsamer Rückkehr des Gedächtnisses — als Charakteristica der Jodoformvergiftung von seiten des Centralnervensystems an; diese schwereren Erscheinungen zeigen sich besonders bei älteren, in ihrer Constitution geschwächten Leuten, seltener bei Kindern; auch unser Kranker war durch die langdauernde geringe Nahrungsaufnahme, durch den schweren Krankheitsprocess — eben durch die pyämische Allgemeininfection, sehr heruntergekommen, so dass schon geringe Mengen Jodoform hinreichten, um eine Intoxication hervorzurufen, wenn überhaupt die Menge des angewendeten Mittels in Betracht kommt, worüber die klinischen Erfahrungen einen sicheren Aufschluss bis heute nicht gegeben haben. Der Patient wurde anfänglich mit Jodoform verbunden, dieses wurde dann mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden weggelassen und bei der zweiten Operation, der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wieder angewendet, am 16. December; etwa nach 10 Tagen zeigten sich dann die ersten Symptome der Geistesstörung. Auch die Zeit, nach welcher die Vergiftungserscheinungen sich zeigten, stimmt mit der in der Literatur angegebenen überein, auf die ich hier nicht näher eingehen will. (Leider fehlen in dieser Zeit gerade die Angaben über den Jodgehalt des Urins.) Nehmen wir hinzu, dass wie schon erwähnt die Infection mit Staphylokokken, die ziemlich hochgradige Inanition den Ausbruch der Geistesstörung unterstützten, so dürfen wir bei unserem Fall als wesentlichste Ursache derselben eine Intoxication mit Jodoform ansehen.

Der Heilerfolg ist als ein sehr günstiger anzusehen. Die Injection des Marmorek'schen Antistreptokokkenserum hat eine günstige Wirkung auf das Leiden nicht geübt; der Fall war, wie die Blutuntersuchung nachträglich ergab, auch nicht dazu angethan, günstig durch das Serum beeinflusst zu werden, da es wie der Name sagt, nur gegen Streptokokkeninfection eine Heilwirkung erzielen soll; aber auch bei Erkrankungen der letzteren Art, bei Scharlach und Erysipel, sind nach den Erfahrungen, wie ich sie auf der Scharlachabtheilung und der chirurgischen Station zu sammeln Gelegenheit hatte, besondere Erfolge nicht zu beobachten gewesen, andrerseits haben sich wenigstens schädliche Nachwirkungen nicht eingestellt. Aus der Nachbehandlung möchte ich nur hervorheben, dass es für den Patienten von grossem Vortheil ist, ihn im sicheren Gebrauch seines gesunden Beines so gut als möglich geübt zu haben, bevor noch für das verlorene ein künstlicher Ersatz beschafft war. Patient ist auch heute noch, am 15. März 1897, blühend, gesund und jetzt hochintelligent.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem früheren Chef, Herrn Professor Dr. Th. Gluck, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank abzustatten.

IX.

Ueber entzündliche Processe und tiefgehende Eiterungen am Halse.

Von

Dr. **Oppenheimer,** Assistenzarzt.

Die entzündlichen Processe am und im Halse haben theils wegen der bedrohlichen Symptome, die sie in ihrer Einwirkung auf Luft und Speisewege äussern, theils wegen der Art ihrer Ausbreitung am Halse und in den benachbarten Spalträumen des Thorax von jeher grosses Interesse auf Seiten der Chirurgen erregt. König[1]) ist derjenige, welcher zuerst durch Leiminjectionen den Verlauf der Spalträume am Halse untersucht und auf ihre grosse klinische Bedeutung hingewiesen hat.

Die Kenntniss der Spalträume am Halse ist Vorbedingung für das

---

[1]) Deutsche Chirurgie 1882: Die entzündlichen Processe am Halse.

Verständniss der tiefen Halsabscesse. Ich gebe aus diesem Grund hier eine kurze Schilderung derselben, wobei ich mich an die Darstellung von König halte.

Derselbe unterscheidet 4 Bindegewebsspalträume, von denen 2 unpaar, 2 paarig sind. Zu den paarigen gehört der grosse Gefässspalt, der von der Basis cranii bis zum Aortenbogen geht, gedeckt von der Fascia infrahyoidea (tiefe Halsfascie), nach aussen begrenzt vom M. subcutan. colli, nach innen vom prävisceralen Spalt, nach oben vom Kopfnicker, nach hinten von dem an den Nackenmuskeln befestigten Gewebe. Da wo die Gefässe am Aortenbogen zusammenstossen, an der Stelle, wo der präviscerale Spalt zum Mediastinum anterius wird und die Trachea sich über dem Aortenbogen nach hinten überbiegt, tritt der Gefässspalt mit den unpaaren Spalträumen, dem prä- und retrovisceralen Spalt, in nahen Zusammenhang. In derselben Höhe, in der sich diese 4 Spalträume so innig berühren, befinden sich die beiden Pleurakuppen.

Der prävisceraIe Spalt liegt vor den Halseingeweiden und hinter den vom Zungenbein zum Sternum ziehenden Muskeln; er setzt sich fort in das Mediastinum anticum und lässt Luftröhre, grosse Gefässe und Herzbeutel hinter sich.

Der retroviscerale Spalt ist quer hinter Pharynx und Oesophagus gelegen, verengert sich in der Höhe des Ringknorpels und umfasst dann den Oesophagus circulär. Doch ist die Verbindung mit der Trachea fester. Die seitliche Begrenzung ist eine ziemlich feste, nur weiter unten, wo Oesophagus und Trachea zusammenliegen, gelangt man leicht aus dem retrovisceralen in den prävisceralen Raum, indem man die Arter. thyreoid. inf. zur Seite schiebt. Mit ihr legt sich das seitliche Gewebe fest an die Schilddrüse und trennt den vorderen und hinteren Spalt.

Da wo die Luftröhre zwischen den Herzgefässen oberhalb des Arcus aortae vom vorderen und in den hinteren Spaltraum übergeht, berühren sich, wie schon erwähnt, der vordere hintere und der Gefässspalt innig. Der hintere Raum wird hier zum Mediastinum posticum.

Weiter unten werden Mediastinum anticum und posticum durch die festere Verwachsung des Herzbeutels mit der Pleura vorn und hinten wieder geschieden. Folgt man der Arteria subclavia und dem Plexus, so gelangt man in die Achselhöhle.

Der Vollständigkeit halber soll hier noch der Intermuscularraum (Henke), der breit mit dem Gefässspalt communicirt, erwähnt werden, und die feste, fast seröse Tasche, die die Glandula submaxillaris einschliesst.

Wegen der beinahe nie fehlenden Betheiligung der Drüsen an den entzündlichen Processen am Halse müssen wir auch diese noch kurz berück-

sichtigen, wobei ich mich ebenfalls an die Darstellung von König halte. Die hauptsächlichsten Drüsengruppen sind folgende:

1. Glandulae submaxillares, 8—10 Drüsen verschiedener Grösse an der Innenfläche des Kiefers liegend, in dem Winkel zwischen diesem und dem Musc. mylo-hyoideus.

Sie beziehen ihre Lymphe von der Stirn, Augenlidern, äusserer Nase, von der Wange, Lippe und Kinn. Ihre ausführenden Gefässe ergiessen sich in die Gland. cervical. superficial. und profund. super.

2. Glandul. cervical. superior. superficiales.

Sie liegen grösstentheils an dem Rand und an der Aussenseite des Musculus sternocleidomastoideus. Sie bekommen ihre Lymphe von dem äusseren Ohr, von der Hals- und Nackenhaut.

Ihre ausführenden Gefässe münden in die Gland. cervic. prof. inf.

3. Glandulae cervicales profundae superiores.

Ca. 16 Drüsen, welche an der Theilungsstelle der Carotis und längs der Vena jugularis aufwärts bis zur Schädelbasis liegen. Sie reichen nach vorn bis nahe zur Schilddrüse, nach hinten bis zur Wirbelsäule, liegen an der Innenfläche des Kopfnickers und erstrecken sich an der Seitenwand des Pharynx hinauf. Sie empfangen ihre Lymphe aus dem Schädelinnern. Sodann nehmen sie die Vasa efferentia der Gland. facial. profund. in sich auf. Dies sind 3—6 an der Seitenwand des Pharynx gelegene Drüsen, welche ihre Lymphe aus der Schläfen- und Sphenomaxillargrube, der Orbita und Nasenhöhle, vom Oberkiefer, Gaumen und Pharynx entnehmen. Dazu gehört noch die von Tortual beschriebene Drüse, die nahe der Schädelbasis an einer oder an beiden Seiten zwischen dem M. longus capit. und der rinnenförmig vertieften hinteren Schlundwand liegt.

4. Glandulae cervicales profundae inferiores.

Sie liegen in dem Winkel zwischen Vena jugularis und subclavia. Sie nehmen die Vasa efferent. der Glandulae cervicales superiores profundae und damit den Lymphstrom sämmtlicher Organe des Kopfes und Halses auf.

Eine dem Kindesalter eigene und wohl die am häufigsten vorkommende Erkrankung dieser Gegend ist der sogen. Retropharyngealabscess, dessen erste umfassende Bearbeitung wir Bokai verdanken. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Mittheilung, eine Geschichte dieser Erkrankung zu geben und damit meist Bekanntes zu wiederholen; es soll auch kein vollständiges klinisches Bild des Retropharyngealabscesses entworfen werden, sondern nur das soll mitgetheilt werden, was an unseren Fällen in ätiologischer, pathologischer und therapeutischer Beziehung bemerkenswerth erscheint.

Wir verfügen im Ganzen über 48 Fälle von retropharyngealem Abscess,



deren Vertheilung auf die einzelnen Stationen des Krankenhauses sich aus beistehender Uebersichtstabelle ersehen lässt.

Uebersicht über die Erkrankten.

Name	Alter	Monat der Erkrankung	Incision		Ausgang		Anmerkungen
			innen	aussen	Heilg.	Tod	
1. Max Hanisch . .	2 J.	Aug.	—	aussen	1	—	Tracheotomie. Lymphad. retrophar.
2. Paul Herbst . .	7 M.	Oct.	innen	—	1	—	Als diphtheriekrank zur Tracheotomie geschickt.
3. Herta Bock . . .	1⅓ J.	Nov.	innen	—	1	—	
4. Gertrud Klinghof .	1¼ J.	Dec.	innen	—	1	—	
5. Paul Radiyea . .	1 J.	Aug.	—	aussen	1	—	Drüsenabscess l. Tuberculose.
6. Friedrich Perschke	5 M.	Nov.	innen	—	1	—	Drüsenabscess l.
7. Martha Zemke . .	2 J.	Nov.	—	aussen	1	—	Drüsenabscess l.
8. Eugen Lange . .	3 M.	Dec.	innen	—	1	—	
9. Karl Tschammler .	4½ J.	Febr.	inn. u.	aussen	1	—	Tuberculose. Drüsen beiderseits.
10. Arthur Ehrlich .	¾ J.	Juni	—	aussen	1	—	Lymphad. retrophar.
11. Erna Rühs . . .	5 M.	Juni	innen	—	ungeh.	—	Pneumonie.
12. Walter Palikowski	8 M.	Oct.	innen	—	—	1	Tracheotomie. Mediastin. postica.
13. Willy Schmidt . .	¼ J.	Nov.	innen	—	1	—	
14. Frieda Krüger . .	4 M.	Nov.	inn. u.	aussen	1	—	Erysipel.
15. Bruno Müller . .	1¾ J.	Oct.	innen	—	1	—	
16. Paul Otto . . .	3 M.	Jan.	innen (spont.)	—	1	—	
17. Bertha Salomon .	13 M.	Febr.	innen	—	1	—	Nachträgl. Drüsenoperation l.
18. Bernhard Jänsch .	7 M.	Mai	—	aussen	1	—	Drüsenabscess.
19. Julius Glasenapp .	½ J.	Mai	—	aussen	—	1	Drüsenabscess. Pyämie.
20. Erwin Adamach .	4 J.	Juli	innen	—	1	—	
21. Stephan v. Osowsky	11 M.	Juli	—	aussen	—	1	Drüsenabscess l. Mediastin. ant.
22. Georg Hempel . .	18 M.	Juli	—	aussen	1	—	Drüsenabscess l.
23. Stephan Lewalsky	3 J.	Oct.	innen	—	1	—	
24. Albert Dabbert .	5 M.	Jan.	inn. u.	aussen	1	—	
25. Richard Kuschel .	2⅔ J.	Aug.	—	aussen	1	—	Lymphad. retrophar. Tracheot. in Frage.
26. Hans Röhl . . .	1½ J.	Jan.	spont.	—	—	1	Aspirationspneum.
27. Lucie Riebe . . .	3 J.	Juli	innen	—	1	—	
28. Else Müller . . .	1⅓ J.	Oct.	innen	—	1	—	Drüsenabscess l.
29. Georg Lukas . .	8 M.	Jan.	innen	—	1	—	Abscedirung beobachtet.
30. Wilhelm. Wichmann	8 J.	Jan.	innen	—	1	—	
31. Franz Wichmann .	9 M.	Jan.	innen	—	1	—	Spitzenpneumonie. Sondenfütterung.
32. Gertrud Weinke .	3 J.	Juni	innen	—	1	—	
33. Arthur Kummer .	1½ J.	Oct.	innen	—	1	—	(Nachträgl. Tod an multipler Sclerose.)

Name	Alter	Monat der Erkrankung	Incision		Ausgang		Anmerkungen
			innen	aussen	Heilg.	Tod	
34. Rudolf Fischer .	2 J.	Juni	innen	—	1	—	Tod an Tuberculose.
35. Friedr. Marklewitz	10½ J.	Nov.	innen	—	1	—	
36. Franz Gnefkow .	1¼ J.	Aug.	innen	—	1	—	Abscedirung beobachtet.
37. Ella Seefeld . .	1 J.	Febr.	innen	—	1	—	
38. Gertrud Kenz . .	12 J.	Sept.	innen	—	1	—	
39. Klara Schulze . .	8 M.	Jan.	innen	—	1	—	
40. Emil Klemmer. .	10 M.	Febr.	innen	—	—	1	
41. Elisabeth Rüdiger	10 M.	Dec.	innen	—	1	—	Lymphad. retrophar.
42. Erich Golombiesky	5 M.	Mai	innen	—	1	—	Pertussis.
43. Wilhelm Graf . .	2 M.	Nov.	innen	—	1	—	Abscess l. später.
44. Hedwig Riek . .	8 M.	Nov.	—	—	1	—	Lymphad. retrophar. spontan zurückgegangen.
Anhang.							
45. Kurt Thiele. . .	14 M.	—	—	aussen	1	—	Scarlatina.
46. Otto Fröhlich . .	5 J.	—	innen	—	1	—	Scarlatina.
47. Erich Steinfürst .	14 M.	—	innen	—	1	—	Scarlatina.
48. Richard Rohn . .	2¼ J.	—	inn. u.	aussen	—	1	Scarlatina. Arrosion der Vena jugularis.

Fall 1—25 gehören der chirurgischen Abtheilung an, Fall 26—44 wurden auf den der Leitung des Herrn Directors Baginsky unterstehenden Abtheilungen behandelt, und zwar Fall 26—35 auf der inneren Abtheilung, 36—41 auf der Quarantaineabtheilung, 42—44 auf der Masern- resp. Keuchhustenabtheilung. 45—48 sind mit Scharlach complicirte Fälle, die in den späteren Wochen die retropharyngeale Eiterung bekamen. Diese letzteren zeigen so viele Eigenheiten, dass sie eine gesonderte Abhandlung verdienen.

Die Aetiologie und Pathogenese des Retropharyngealabscesses ist nach Henoch noch nicht genügend aufgeklärt, insbesondere ist ihm die Annahme von Bokai und Schlitz, dass es sich dabei um eine abscedirende Lymphadenitis der oben sub 3 erwähnten Drüsen handle, durch seine Erfahrungen nicht bewiesen. So sucht man bei ihm den Begriff der Lymphadenitis retropharyngealis im Zusammenhang mit dem Abscess vergebens; demgegenüber unterscheidet Baginsky scharf zwischen der mehr chronischen Lymphadenitis retropharyngealis und der acuten Vereiterung. Neumann[1]) hat bei seinem Material genau auf diese Aetiologie der Abscesse geachtet und für dieselbe ziemlich stricte Beweise beigebracht. Er ging noch weiter,

[1]) Neumann, Zur Kenntniss der acuten idiopathischen Entzündung der retropharyngealen und oberen tiefen cervicalen Lymphdrüsen. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XV, S. 339.

indem er behauptete, der Retropharyngealabscess resp. die Lymphadenitis retropharyngealis sei nur Theilerscheinung einer allgemeinen Lymphdrüsenentzündung am Halse, die ihren Ursprung aus dem Wurzelgebiet dieser Drüsen, d. h. aus Mund, Rachen, Nase, Ohr nehme.

Unser Beobachtungsmaterial bietet für die Herleitung der Retropharyngealabscesse aus diesen Drüsen mancherlei Anhaltspunkte.

In 2 Fällen, in denen sich in der Krankengeschichte keine auf einen solchen Abscess bezügliche Symptome vermerkt finden, fand sich bei der Section ein kleiner Abscess im retrovisceralen Raum, dessen Ursprung aus einer Lymphadenitis deutlich zu ersehen war.

1. Fall. Martha Scholz, 2 Jahre alt.
Tod an Phthisis pulmon. und Tuberculose des Darms.
Section ergab haselnussgrossen, mit dickem rahmigen Eiter gefüllten Abscess zwischen Fascia praevertebralis und dem Pharynx, um denselben herum zahlreiche verkäste und erweichte Drüsen. Wirbelsäule intact.

2. Fall. Frieda Grepenthin, 2½ Jahre alt.
Tod an Pertussis und Bronchopneumonia duplex.
Section: Vor dem III. Halswirbel eine vereiterte Drüse von Haselnussgrösse.

Leider ist im ersten Fall eine Untersuchung des Eiters auf Tuberkelbacillen unterblieben. Auf die Rolle des Tuberkelbacillus in der Pathogenese der Retropharyngealabscesse werden wir weiter unten noch zu sprechen kommen.

Ziemlich häufig begegnen Fälle, die klinisch alle Symptome des retropharyngealen Abscesses zeigen, und zwar in ganz ausgesprochenem und bedrohlichem Masse. Der umhersuchende Finger findet an der hinteren Pharynxwand nicht jene ballonartige, fluctuirende Vorwölbung, wie sie der ausgesprochene Abscess zeigt, sondern eine harte, unebene, geschwollene Masse, die sich kaum anders erklären lässt, als durch eine Lymphdrüsenschwellung. Eine Infiltration der Schleimhaut oder des Bindegewebes könnte doch kaum die Empfindung jener knotenförmigen harten Schwellung hervorrufen, in der sich der Rachen dann präsentirt. In den meisten, wenn nicht in allen Fällen, fällt als unterstützendes Moment ins Gewicht, dass gewöhnlich auch die anderen Drüsenpaquete am Halse geschwollen sind, die Lymphadenitis retropharyngealis, wie schon Neumann behauptet hat, nur Theilerscheinung einer allgemeinen Adenie am Halse ist.

So fanden wir in 44 Fällen:

8mal Drüsenabscesse derselben Seite,

19mal Drüsenschwellungen derselben Seite,

10mal beiderseitige Drüsenschwellungen (5mal bei medianem, 1mal

bei linkseitigem, 2mal bei rechtseitigem, 2mal bei diffusem Sitz der retropharyngealen Affection),

7mal sind keine Drüsenschwellungen verzeichnet.

Für die Angabe Neumann's, dass er bei einseitigem Sitz des Abscesses die Drüsen der anderen Seite vereitern sah, konnte ich eine Analogie nicht finden. 6mal waren die cervicalen Drüsen gleichzeitig mit der retroviсeralen Eiterung abscedirt, 2mal trat erst in der Nachbehandlungsperiode der Abscess am Halse auf. Auch der umgekehrte Fall ist von uns beobachtet, dass zuerst die Lymphdrüsen am Halse abscedirten und später ein Retropharyngealabscess auftrat.

Auch der Sitz der Erkrankung spricht für die Erkrankung einseitig gelegener Organe. In den 44 Fällen ist derselbe 18mal links, 13mal rechts, 5mal median, 2mal diffus verzeichnet, 5mal ist keine genauere Angabe über die Localisation im retropharyngealen Raum gemacht.

Bekommt man die Fälle früh zur Behandlung, so kann man die Entstehung der Abscesse aus solchen Lymphadenitiden in der That verfolgen, wie wir in mehreren constatiren konnten; in manchen Fällen, in denen die Incision ziemlich früh gemacht wird, ist es sogar möglich, Reste von Drüsengewebe zu Tage zu fördern.

Elisabeth Rüdiger, 10 Monate alt. Aufgenommen am 9. Dec. 1896. Vor 12 Tagen mit Fieber erkrankt. Schluckbeschwerden. Schnupfen. Schnarchende Athmung. Mund halb geöffnet. Kopf in den Nacken geworfen. Starke Rhinitis. Die Digitaluntersuchung des Rachens ergibt rechts eine schwammige Vorwölbung, nach unten bis über die Aryknorpel, nach oben bis in die Höhe des weichen Gaumens reichend. Beiderseits harte, geschwollene, ca. wallnussgrosse Cervicaldrüsen. Leichte Cyanose. Sonst bietet der Status nichts Besonderes.

Sofort nach der Aufnahme mittels mit Heftpflaster umwickelten Messers Incision auf die Schwellung. Kein Eiter, sondern weiche, schwammige, blutig gefärbte Massen, welche den Eindruck erweichter Drüsenmassen machen.

10. December. Rachen: Der eingeführte Finger dringt in eine buchtige Höhle an der hinteren Pharynxwand, aus der sich noch schwammige Massen von der oben erwähnten Beschaffenheit entfernen lassen. Starke Rhinitis, Schluckbeschwerden. Regurgitation durch die Nase.

11. December. Patientin schluckt sehr schlecht, daher Sondenfütterung.

12. December. Status idem. Sondenfütterung.

14. December. Noch ziemlich starke Anschwellung der rechten hinteren Pharynxwand, starke Drüsenschwellung am Kieferwinkel rechts. Sondenfütterung muss fortgesetzt werden.

15. December. Otitis acuta dextra. Paracentese. Eiter.

17. December. Patientin schluckt wieder, nur hier und da Verschlucken.

19. December. Nahrungsaufnahme geht ohne Verschlucken.

22. December. Noch geringe Anschwellung im Rachen.

28. December. Unbedeutende Schwellung im Rachen. Drüsen zurückgegangen

2. Januar. Geheilt entlassen.

Ich füge hier noch weitere Fälle von Lymphadenitis retropharyngealis an:

1. Max Hanisch, 2 Jahre alt. Diagnose: Entzündung des retropharyngealen Gewebes. Suffocatorische Anfälle. Tracheotomie.

Seit 3 Tagen krank mit Fieber, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden. Seit gestern Schwellung der linken Halsseite, in der Nacht Athemnoth. Aufnahme am 3. August 1891.

4. August. Bei der Digitalexploration des Rachens plötzlich schwerste Asphyxie, so dass die Tracheotomie gemacht werden muss.

Status: Linke Tonsille stark geschwollen, unterhalb derselben eine beträchtliche Anschwellung und Hervorwölbung der Pharynxschleimhaut. Starke Drüsenschwellung der linken Seite, nirgends Fluctuation.

5. August. Auf der Höhe der Schwellung der linken Halsseite Incision, Vordringen bis auf die Gefässscheide. Nirgends Eiter. Tamponade.

8. August. Geringe Temperatursteigerung. Keine Abscedirung.

15. August. Kanüle entfernt.

16. August. Athmung ab und zu dyspnoisch. Die Schwellung der Drüsen am Halse, sowie die retropharyngeale Schwellung beinahe vollständig zurückgegangen.

20. August. Keine Schwellung mehr.

25. August. Wohlbefinden.

28. August. Geheilt entlassen.

2. Hedwig Riek, 8 Monate alt. Aufgenommen am 26. October 1894.

Diagnose: Pertussis, retropharyngeale Schwellung mit allen Symptomen des Retropharyngealabscesses, in der Krankengeschichte ausdrücklich notirt: Vorwölbung der rechten hinteren Pharynxwand hart, uneben, am rechten Kieferwinkel nussgrosser Drüsentumor. Auf Ichthyoleinreibungen und Eiscravatte ging sowohl die äussere Drüsenaffection als die retropharyngeale Schwellung spontan zurück.

3. Richard Kuschel, 2³/₄ Jahre alt. Aufgenommen am 24. August 1896.

Seit 4 Wochen Drüsen an der linken Halsseite. Seit der letzten Nacht wechselnde Athmung. Patient soll „fast“ erstickt sein.

An der linken Halsseite am vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus eine halbkugelige Drüsenschwellung, unterhalb der linken Tonsille eine ziemlich starke Vorbuchtung, die fast in die Medianlinie reicht. Nirgends Fluctuation. Ziemlich starke Athemnoth, so dass die Tracheotomie vorbereitet wurde.

Excision des Drüsentumors links, Incision auf die retropharyngeale Schwellung mit dem cachirten Messer. Kein Pus. Die Athemnoth hält noch einige Tage an und verschwindet zugleich mit der Schwellung.

4. Emil Klemmer, 10 Monate alt. Aufgenommen am 16. Februar 1896. Seit gestern erkrankt mit Hitze, kurzem Athem, Schnupfen.

Schwere Rhinitis, starke Röthung des Rachens, starker Speichelfluss. Links am Halse phlegmonöse Drüsenschwellung, die Unterkinngegend bis zum Ohr ausfüllend, teigige Infiltration der darüber liegenden Haut. Rechts am Halse mehrere bohnengrosse Drüsen. Rasselnde Athmung bei offenem Munde.

18. Februar. Sehr starke Secretion aus Mund und Nase. Ziemlich starke pharyngeale Dyspnoë. Geringe Nahrungsaufnahme.

Ordination: Nasenausspülungen, Ichthyolsalbe auf die Drüsen.

19. Februar. Die Temperatur sehr hoch, die Drüsenphlegmone links begrenzt, bei der Palpation im Rachen die Schleimhaut uneben, hart, verdickt, vorgewölbt.

Incision in der Annahme eines retropharyngealen Abscesses. Kein Eiter.

20. Februar. Patient schluckt schlecht, verschluckt sich leicht.

21. Februar. Beim Auswischen des Rachens Eiter und Drüsenreste aus der Incisionsöffnung. Sehr geringe Nahrungsaufnahme, anscheinend Schluckbeschwerden.

23. Februar. Rhinitis sehr gebessert, Drüsenschwellung nur noch haselnussgross. 2 cm lange Incisionswunde im Halse, aus der Eiter kommt. Temperatur abgefallen.

Der Process schien erledigt, als eine Schluckpneumonie einsetzte, der Patient am 4. März erlag.

Section ergab doppelseitige Pneumonie und einen retropharyngealen Abscess von Hühnereigrösse, leer, mit ulcerirten missfarbenen Rändern, ausserdem eine frische Herzthrombose.

5. Arthur Ehrlich, 3/4 Jahre alt. Aufgenommen am 26. Mai 1894.

Seit 3 Wochen Ohrenlaufen, seit 4 Tagen Unruhe, seit gestern trinkt das Kind schlecht.

Leidlich genährter Säugling, angestrengte Athmung, schnarchend mit gutturalem Beiklang. Kopf steif nach der rechten Seite gehalten, rechts hinter dem Muscul. sternocleidomastoideus diffuse harte Schwellung.

Hintere Pharynxwand rechts zeigt pflaumengrosse Vorwölbung ohne Fluctuation.

27. Mai. Nahrungsaufnahme nur mit dem Löffel möglich. Häufige Regurgitation.

Unter Aethernarkose Schnitt auf die äussere Schwellung. Nur geschwollene Drüsen, kein Eiter. Der in den Rachen eingeführte Finger fühlt zwischen der tiefen Halsfascie und der Rachenwand einen pflaumengrossen Tumor ohne Fluctuation. Kein weiteres Eindringen. Tamponade.

28. Mai. Patient trinkt besser.

2. Juni. Die Schwellung im Pharynx kleiner und weicher. Athmung und Nahrungsaufnahme sehr gebessert.

8. Juni. Schwellung im Pharynx zurückgegangen.

Gleichmässig mit der Zugranulirung der äusseren Wunde ging die retropharyngeale Schwellung zurück.

25. Juni. Geheilt entlassen.

Die Kenntniss dieser Lymphadenitiden ist auch sehr wichtig für die Therapie und wir werden bei Besprechung dieser wieder auf diese Fälle zurückkommen. In ihren Symptomen unterscheiden sie sich nicht von den Abscessen. Dass bedrohliche Erscheinungen durch eine solche Lymphadenitis hervorgerufen werden können, beweisen die oben angeführten Fälle, in deren einem die Tracheotomie ausgeführt werden musste, während dieselbe in einem zweiten ernstlich in Frage kam. Während bei vielen dieser Drüsenerkrankungen die Tendenz zur Vereiterung gering ist, kann man bei anderen



einen sehr raschen Uebergang zur Eiterung bemerken; dies ist auch der Grund dafür, dass man die Lymphadenitis viel seltener zu Gesicht bekommt, als den Abscess. Ich bin aber überzeugt, dass jene in ihren weniger vorgeschrittenen Stadien ziemlich häufig vorkommt. Wie oft trifft man Kinder, bei welchen man dem äusseren Ansehen nach adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum vermuthen möchte, bei welchen indess die Untersuchung des Nasenrachenraums ein vollständig negatives Resultat ergibt. Untersucht man hier genauer die tiefer gelegenen Partien des Halses, so findet man häufig die normalerweise glatt der Wirbelsäule anliegende Schleimhaut verdickt, uneben, hart von der Wirbelsäule abgehoben. Die Beschwerden können ganz dieselben sein, wie bei den adenoiden Vegetationen, sehr häufig, besonders bei älteren Kindern, sind damit keinerlei Symptome verknüpft. Ich glaube, dass diese Lymphadenitis retropharyngealis noch nicht vollständig gewürdigt ist und etwas mehr Beachtung verdient. Mit Recht weist Baginsky in seinem Lehrbuch darauf hin, in allen verdächtigen Fällen eine Digitaluntersuchung des Rachens nicht zu versäumen.

Für die grosse Mehrzahl aller Retropharyngealabscesse dürfte nach obiger Ausführung die Annahme ihrer Herleitung aus einer Lymphadenitis retropharyngealis richtig sein, doch mag es immerhin Fälle geben, wo die Eiterung in resp. hinter der Pharynxschleimhaut durch eine directe Einwanderung von Eiterbacterien hervorgerufen wird. Eine unbedeutende Läsion der Schleimhaut kann diese Einwanderung begünstigen. Das Fehlen jeder Drüsenschwellung im einzelnen Fall spricht sehr für die Annahme einer directen Infection. In 8 bacteriologisch untersuchten Fällen fand Koplik 7mal Streptokokken, 1mal Bact. lact. aërogenes.

Nach Altersstufen geordnet geben unsere 44 Fälle (mit Ausschluss der bei Scharlach vorgekommenen 4 Fälle) im Alter von

0—1	1—2	2—4	8	10	12 Jahren
24	11	6	1	1	1

Das Ueberwiegen der jüngsten Altersklassen von 0—2 lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass bei diesen der enge Rachen eine Steigerung der Symptome veranlasst und mehr Fälle dem Krankenhause zuführt, ausserdem Erkrankungen des Lymphdrüsenapparats an und für sich viel häufiger sind.

Es fragt sich nun, welches die erste Ursache ist für die Lymphdrüsenaffection, die doch häufig vollständig gesunde Kinder befällt. Für viele Fälle nicht nur der retropharyngealen, sondern auch der cervicalen Drüsenschwellungen lässt sich eine Ursache überhaupt nicht finden. Bei einer Anzahl von Fällen finden sich in der Anamnese Angaben über catarrhalische Affectionen der Nase und des Rachens, in anderen ist die Drüsenschwellung

auf eine bestehende Otitis bezogen. Bei der erst in letzter Zeit betonten Häufigkeit der Ohrerkrankungen im Kindesalter erscheint diese letztere Aetiologie ziemlich plausibel. Mit der Steigerung der catarrhalischen Zustände im Rachen in der kälteren Jahreszeit lässt sich eine Zunahme der Retropharyngealabscesse constatiren. 30 von den 44 idiopathischen Abscessen fallen auf die Monate October bis Februar.

Der Tuberkelbacillus wurde schon öfters (Dollinger[1]) als Erreger des retropharyngealen Abscesses angeschuldigt, ohne dass es bisher gelungen wäre, im entleerten Eiter oder in Abscessmembranen Tuberkelbacillen nachzuweisen. Vielleicht liegt es daran, dass zu wenig darauf geachtet und daraufhin untersucht wurde. In den folgenden Fällen liegt doch ein Zusammenhang mit der Tuberculose ziemlich nahe.

1. Karl Tschammler, 4½ Jahre alt. Aufgenommen am 27. Dec. 1894.

Diagnose: Lymphadenitis caseosa. Ausschälung käsig veränderter Drüsen. Retropharyngealabscess.

13. Januar. Seit einiger Zeit näselnde Stimme. An der hinteren Pharynxwand in der Höhe des 6.—7. Halswirbels ein Abscess, etwas nach rechts von der Mittellinie wallnussgrosse Vorwölbung, deutliche Fluctuation. Bei Incision reichlich Eiter.

Patient wurde dann entlassen und kam am 11. Februar abermals zur Aufnahme. Die Klagen lauteten über Schluckbeschwerden, Schnarchen bei Nacht, näselnde Stimme.

In der Höhe des 7. Halswirbels in der Medianlinie des Rachens haselnussgrosser Abscess.

14. Februar. Pentalnarkose, Eröffnung von aussen, dabei heftige venöse Blutung. Tamponade, Verband.

16. Februar. V.W. Keine Nachblutung.

20. Februar. Bei Druck auf die Geschwulst im Rachen entleert sich aus der äusseren Wunde Eiter.

Heilung.

2. Paul Radsyea, 1 Jahr alt. Aufgenommen am 23. August 1893.

Diagnose: Retropharyngealabscess, verkäste Lymphdrüsen beiderseits.

Seit ¼ Jahr Drüsenschwellung zu beiden Seiten. Seit 13 Wochen heiser, bekommt keine Luft, schluckt nicht ordentlich.

Links am Halse gänseeigrosse fluctuirende Geschwulst. Rechts mehrere haselnussgrosse Knoten. Rachen stark vorgewölbt. Ziehende Athmung. Dyspnoë. Heisere, krächzende Stimme.

24. August. Incision links. Entleerung von ¼ Liter Eiter. Dyspnoë ver-

[1]) Dollinger, Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, Bd. 41.



schwunden. Stimme frei. Aus dem Grund werden noch verkäste Drüsenreste entfernt.

25. August. Drüsenoperation rechts. Man gelangt leicht hinter dem Oesophagus von einer Seite zur anderen. Jodoformgazestreifen durchgezogen.

5. September. Die Tamponade weggelassen. Glatte Heilung 12. September.

3. Rudolf Fischer, 2 Jahre alt. Aufgenommen am 18. Januar 1896.

Patient litt an einer schweren käsigen Entzündung aller Drüsen am Halse, die kranzförmig um den Kiefer angeordnet, in der linken Seite einen kleinapfelgrossen unebenen Tumor bildeten, in der Regio submentalis zu kirschgrossen Tumoren angeschwollen waren, auf der rechten Halsseite ebenfalls mehrere taubeneigrosse Knoten. Perlschnurartig angeordnete Drüsenschwellungen gegen die Ohren, den Nacken und die Schlüsselbeingrube.

Daneben beiderseitige Lungenphthise, Albuminurie, Leber- und Milztumor, Otitis media duplex purulenta.

Nachdem schon längere Zeit Schlafen bei offenem Munde, schnarchende Athmung beobachtet war, wurde am 30. Juni ein gut taubeneigrosser fluctuirender Abscess an der linken Seite der hinteren Rachenwand constatirt.

2. Juli. Patient schluckt schlecht.

4. Juli. Der Abscess hat sich spontan entleert; die Oeffnung wird erweitert.

9. Juli. Noch geringe Vorwölbung der linken hinteren Rachenwand. Viel Eiter im Rachen.

14. Juli. Exitus lethalis.

Bei der Section fanden sich neben allgemeiner Tuberculose die Drüsen am Halse theilweise käsig verhärtet, an der hinteren Rachenwand ein kirschgrosser Abscess, umgeben von geschwollenen tuberculösen Drüsen.

Es fehlen leider auch hier Untersuchungen auf Tuberkelbacillen, doch zusammen mit dem eben erwähnten Leichenbefund sind die Fälle geeignet, zu weiteren Untersuchungen in dieser Beziehung anzuregen.

Dass die acuten Infectionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Diphtherie und Scharlach, Complicationen mit Retropharyngealabscessen aufweisen können, wird von allen Seiten angegeben. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Mittheilung, auf die phlegmonösen Verjauchungen des retropharyngealen Gewebes einzugehen, wie sie besonders häufig im Anschluss an Sepsis bei diesen Infectionen sich entwickeln. Es ist bekannt, wie häufig diese pharyngealen und retropharyngealen Schwellungen zu stenotischen Erscheinungen pharyngealen Ursprungs führen und zur Tracheotomie Anlass geben. Einer causalen Therapie von Seiten der Chirurgen sind diese retropharyngealen Verjauchungen nicht zugänglich. Verhältnissmässig selten sind die in den späteren Wochen der Reconvalescenz auftretenden Abscesse, von denen die bei Masern, Diphtherie und Keuchhusten sich wenig von den idiopathischen

unterscheiden. Anders die bei Scharlach. In gleicher Weise, wie es vorkommen kann, dass die in der 5. oder 6. Woche auftretenden Lymphdrüsenvereiterungen beim Scharlach einen deletären Verlauf nehmen, ebenso kann auch der retropharyngeale Abscess zu den schwersten Complicationen gehören. Die Seltenheit mag als Grund für die ausführliche Mittheilung des folgenden Falles dienen.

Es handelt sich um den Einbruch eines retropharyngealen Abscesses in ein Gefäss mit nachfolgender Blutung.

Richard Rohn, 2¼ Jahre alt. Aufgenommen am 2. März 1894.

Beim Aufnahmestatus wurde constatirt, dass hinter der rechten Tonsille reichlich Eiter ausströme. Näheres und Genaueres ist bei der immensen Schwellung des Rachens nicht zu sehen. Patient hatte vor 3 Wochen Scharlach überstanden. Die linke seitliche Halspartie stark geschwollen, die Schwellung lässt sich gut abgrenzen, die Haut darüber geröthet, Pseudofluctuation. In Pentalnarkose werden die erweichten Drüsen links exstirpirt.

4. März. Viel Eitersecretion aus der Gegend der linken Tonsille.

7. März. Parallel und 2 cm hinter der ersten Incision nochmaliger Einschnitt, Entfernung mehrerer erweichter Drüsen.

8. März. Pharynx entsetzlich geschwollen. Eitersecretion scheint etwas nachzulassen. Hinter der linken Tonsille Eingang zu einer grossen Abscesshöhle. Hohes Fieber.

9. März. Hohes Fieber. Morbillenähnliches (septisches) Exanthem.

12. März. Pharynx ausserordentlich geschwollen, eine Differenzirung der Gebilde nicht möglich.

13. März. Die Wundränder grau, schlaff, infiltrirt, missfarbene Flüssigkeit auf Druck.

14. März. Am Abend plötzlich Erbrechen von hellrothen blutigen Massen aus Nase und Mund. Patient sehr blass. Puls erbärmlich. Später noch einige blutige Stühle.

Ordin.: Tieflagern des Kopfes. Excitantien.

15. März. Exitus lethalis.

Section: An der linken Pharynxwand, etwas unterhalb der Tonsille, ein etwa pflaumengrosser Abscess oder richtiger ein Geschwür mit schmierigem, missfarbenem Grund. An einzelnen Stellen haften schwarze Cruormassen.

Ein Zusammenhang des Pharynxabscesses mit der Halswunde nicht nachzuweisen. Das Gewebe um den Abscess in weiter Ausdehnung infiltrirt, schliesst die Halsgefässe fest ein, letztere alle blutleer. Am Zusammentreten der Vena facialis mit der Vena jugularis eine erbsengrosse Ausbuchtung, die von dem infiltrirten Gewebe umgeben ist, die Wand selbst hier durchlöchert, die Vene ist direct zugänglich.

Daneben fanden sich Lungeninfarcte, die an einzelnen Stellen schon zu

Gangrän geführt hatten, Endocarditis, degenerative Processe an den parenchymatösen Organen.

Blutungen aus Retropharyngealabscessen sind selten beschrieben.

Güterbock[1]) unterscheidet zwei Möglichkeiten, wie die Gefässveränderung in einem Abscess zu einer Blutung führen kann; die eine besteht in einem Uebergreifen der Entzündung auf die Gefässwand, die andere fasst er als eine von aussen nach innen fortschreitende, durch die arrodirende Eigenschaft des Eiters hervorgerufene Verdünnung der Gefässwand auf. Als Erklärung für das circumscripte Auftreten der arrodirten Partie nimmt er im Gefässsystem prädisponirte Stellen an, die er als loca minoris resistentiae auffasst. Solche loca sind nach ihm die tiefliegenden Recessus der Abscesshöhlen und Stellen der Blutgefässe, an denen sich Nebenäste vom Hauptstamm abzweigen. König[2]) empfiehlt aus diesem Grund breite Spaltung der Abscesse, während frühere Autoren, die die Blutung durch Druckunterschiede hatten erklären wollen, langsames Ablassen des Eiters empfohlen hatten. Nach anderen Autoren[3]) (Verneuil) gehört zum Zustandekommen einer solchen Blutung noch als besonderes Moment eine den Organismus schwächende Diathese, wie Tuberculose, Scarlatina, Lues, Pyämie, Pocken.

Abgesehen von der grösseren Gefahr eines malignen Verlaufs zeigen auch die in den späteren Wochen des Scharlach auftretenden Abscesse gegenüber den idiopathischen wenig Besonderes. In den 3 Fällen, die ich oben noch bei der Uebersicht angeführt habe, wurde einer von aussen, zwei von innen incidirt. Der von aussen incidirte war gleichzeitig mit einem Abscess der cervicalen Drüsen complicirt, in einem der innen incidirten Fälle kam nachträglich noch eine Vereiterung der cervicalen Drüsen zu Stande, so dass nur in einem Fall der retropharyngeale Abscess isolirt bestand. Alle drei wurden geheilt.

Die Zusammenfassung der für den Retropharyngealabscess in Betracht kommenden ätiologischen Momente ergibt, dass für die meisten Fälle die Herleitung der Abscesse aus einer Lymphadenitis retropharyngealis sicher erscheint. Jedoch bleiben Fälle übrig, in denen eine directe Kokkeninvasion in und unter das Gewebe der Rachenschleimhaut anzunehmen ist. Das Alter der Erkrankten, die Jahreszeit infolge Steigerung der catarrhalischen Zustände im Rachen, Mund, Nase und Ohren spielen als prädisponirende

---

[1]) Güterbock, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 24, S. 415.

[2]) König, Beitrag zur Casuistik der arteriellen Arrosionsblutungen bei Abscesseröffnung. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 32.

[3]) Nach König citirt.

Momente mit. Die Infectionskrankheiten spielen bei der Entstehung der retropharyngealen Abscessen, gegenüber denen, die ich fernerhin als idiopathische bezeichnen möchte, eine mehr untergeordnete Rolle. Am meisten erscheint die Tuberculose für die Aetiologie bemerkenswerth, doch sind hierfür noch weitere Beobachtungen und bacteriologische Untersuchungen wünschenswerth.

Bei Scharlach, Masern, Keuchhusten sind im Verhältniss zu der Betheiligung der oberen Luftwege an diesen Krankheiten die Abscesse selten, am häufigsten noch bei Scharlach, bei dem ja auch die anderen Lymphdrüsenpakete am Halse viel mehr und häufiger afficirt sind, als bei den übrigen Infectionskrankheiten.

Zur Symptomatologie der Retropharyngealabscesse ist wenig Neues zu sagen; wer erst ein paar Fälle gesehen hat, kennt jenen eigenthümlichen Klang der Stimme, die Störungen der Respiration und Deglutition, die auf einen solchen Abscess hindeuten. Ich möchte hier nur auf einige Fälle hinweisen, die demjenigen gleichen, welchen Ward Consins [1]) beschrieben hat. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen hier die schwersten Croup-erscheinungen, die leicht zu einer Täuschung in der Diagnose Anlass geben können. Die Stimme ist heiser, allerdings mit einem krächzenden Beiklang, es besteht hohler Bellhusten, Jugulum und Epigastrium werden stark eingezogen. Unter solchen Verhältnissen kann dann eine Verwechslung mit dem ächten Larynxcroup vorkommen, wenn die Digitaluntersuchung des Rachens unterlassen wird.

So finde ich in mehreren Anamnesen die Angabe, dass Kinder als angeblich diphtheriekrank in äusserster Dyspnoë dem Krankenhause zur Tracheotomie zugeschickt wurden. Die Untersuchung des Rachens ergab einen Retropharyngealabscess, dessen Spaltung sofort alle Krankheitserscheinungen zum Schwinden brachte.

Auf der anderen Seite erinnere ich mich eines Falles, in dem die Digitaluntersuchung eine starke retropharyngeale Schwellung ergeben hatte. Daneben bestanden schwerste laryngeale Symptome, die auf die Schwellung bezogen wurden. Der Rachen war leicht geröthet, ohne Belag. Die Zunahme der Dyspnoë machte einen therapeutischen Eingriff erforderlich. Eine Incision auf die retropharyngeale Schwellung brachte eher eine Verschlimmerung. Es wurde die Intubation gemacht, wobei Diphtheriemembranen aus dem Kehlkopf herausgeschleudert wurden. Die bacteriologische Untersuchung sicherte die Diagnose Diphtherie. Der therapeutische Eingriff hatte also in

[1]) Journal of Laryngol. 1892, Nr. V.

diesem Falle erst zu einer sicheren Diagnose geführt, wie er in einem später zu erwähnenden Fall (Erich Sommer tiefsitzender, retropharyngealer Abscess, resp. Mediastinitis) bei grosser Erfahrung zur Diagnose hätte führen können. Häufig ist noch in den Krankengeschichten auf die Haltung des Kopfes hingewiesen, der meistens stark im Nacken flectirt ist, häufig mit einer Drehung nach der Seite, auf welcher der Abscess sitzt.

Die Prognose der retropharyngealen Lymphadenitiden und Abscesse wird immer zweifelhaft zu stellen sein. Wir haben von 44 Fällen 5 verloren; der andere Theil der Erkrankten hat erhebliche Einbussen an seinem Ernährungszustand erlitten und hat sich nur langsam wieder erholt. Aus der Mannigfaltigkeit der Todesursachen kann man ersehen, wie viele Gefahren den Kranken drohen.

Ob und inwieweit die Therapie die Mortalität beeinflusst, wird Gegenstand folgender Ueberlegung sein.

Ich gebe zuerst eine Uebersicht über die Behandlung und die erzielten Resultate.

	Fälle	Gestorben	Todesursache	Bemerkungen
Spontan nach innen aufgebrochen	3	1	Aspirationspneumonie.	
Innen incidirt	29	2 = 7,1%	1 Pneumonie. 1 Mediastin. postic.	4 bekamen 8—14 Tage nachher Drüsenabscesse am Hals. Indication für die Spaltung von aussen.
Von aussen gespalten	10	2 = 20%	1 Mediastin. ant. 1 Pyämie.	5mal Drüsenabscesse derselben Seite. 2mal tubercul. Drüsen. 3mal Lymphad. retropharyngealis.
Von innen und aussen	2	—		
	44	5 = 11,4%		

Wie gefährlich es ist, Fälle von retropharyngealem Abscess dem spontanen Aufbrechen zu überlassen, beweist mir der Fall, den wir 36 Stunden nach der Aufnahme an einer Aspirationspneumonie verloren haben. Das 1½ Jahre alte Kind kam mit einem Abscess der hinteren Rachenwand zu uns, aus dem beständig Eiter sickerte. Zugleich bestanden Symptome

einer Pneumonie. Vorher keine ärztliche Behandlung. Der Abscess wurde breit geöffnet. Die Section ergab eitrige Tracheitis und Bronchitis und eine Aspirationspneumonie des linken Unterlappens. Solche Fälle sollten uns warnen, nach gestellter Diagnose mit der Incision nicht zu zögern, den Schnitt nicht zu klein zu machen und die vollständige Entleerung genau zu controliren.

Die von innen incidirten Fälle gaben eine Mortalität von 7,1 Proc.

Der eine Todesfall betraf den oben beschriebenen Fall Emil Klemmer, bei dem es sich um eine nicht abscedirte Lymphadenitis handelte. Der Tod erfolgte an doppelseitiger Pneumonie.

Der 2. Fall, Walter Palikowski, 8 Monate alt, wurde schwer dyspnoisch ins Krankenhaus eingeliefert. Die Erkrankung hatte vor 4 Wochen begonnen. Die hintere Pharynxwand war stark vorgewölbt, besonders die linke Halsseite, die untere Grenze ist nicht zu erreichen. Starke Cyanose. Schwach heisere Stimme. Schwellung an der linken äusseren Halsseite. Eröffnung von innen bei hängendem Kopf. Noch bei der Operation Asphyxie, Aussetzen der Athmung.

Trotz sofort vorgenommener Tracheotomie, künstlicher Athmung etc. blieb das Kind todt.

Section: Bei der Herausnahme der Halsorgane quillt reichlich rahmiger, gelblichgrüner Eiter hervor. Derselbe gehört einem Abscesse an, der das zwischen Pharynx und Oesophagus einerseits und der Wirbelsäule andrerseits befindliche Gewebe bis zur Bifurcation herab einnimmt. Die Trachea säbelscheidenförmig comprimirt, 4 cm über die Tracheotomiewunde nach abwärts. Wirbelsäule intact.

In diesem Falle hatte also bei schon bestehendem Luftmangel die mit der Lagerung verbundene Streckung der Wirbelsäule mit nach vorn convexer Biegung genügt, um den Tod herbeizuführen [1]).

Hätte man in diesem Falle ebenso wie in unserem, statt den Kopf im Nacken zu biegen und die Wirbelsäule durch die Lagerung zu strecken, die Wirbelsäule nach hinten ausgebogen, resp. den Kopf nach vorn gesenkt, so wäre der unglückliche Ausgang vielleicht zu vermeiden gewesen.

Dieser 2. Fall ist ein Unglücksfall, den man kaum auf Rechnung der Therapie setzen kann. Immerhin verdient er in ganz hervorragendem Masse das Interesse, indem er zur äussersten Vorsicht mahnt, besonders bei Ab-

[1]) Der Mittheilung meines Chefs, Herrn Professor Gluck, verdanke ich die Kenntniss folgenden Falles, den derselbe in der Langenbeck'schen Klinik erlebt hat. Ein Kind mit Spondylitis sollte ein Corset bekommen und wurde zu dem Zweck in der Glisson'schen Schwebe aufgehängt. Sofort nach dem Aufhängen trat eine totale Asphyxie ein, die trotz der rasch ausgeführten Tracheotomie einen tödtlichen Ausgang nahm. Bei der Section fand sich ein Abscess hinter der Trachea, der dieselbe nach vorn abbog.



scessen, deren untere Grenze man mit dem Finger nicht erreichen kann. Darauf ist in jedem Fall zu achten.

Eine lange König'sche Canüle hätte vielleicht unserem Kinde das Leben retten können; weit wichtiger ist die Frage nach einer Therapie des weit in das Mediastinum posticum herabreichenden Abscesses, über die wir bei der zusammenfassenden Besprechung der Complicationen dieser Erkrankungen noch eingehender zu sprechen haben werden.

Die Eröffnung von aussen wurde in 12 Fällen gemacht. Bokai[1]) hält nach seinen Erfahrungen diese von Burckhardt[2]) empfohlene Methode für vollständig überflüssig, eine Ansicht, der ich mich in diesem Umfange nicht anschliessen kann. Für den uncomplicirten, ausgebildeten Abscess ist die innere Eröffnung vollständig ausreichend, die viel gefährlichere und schwierigere Operation von aussen überflüssig. Aber in den Fällen, wo der Abscess aussen am Halse und zwar gewöhnlich vor dem M. sternocleidomastoideus zu Tage tritt, man also eine äussere und eine innere Wunde schaffen müsste, ist es viel eher möglich, auf die innere als auf die äussere Incision zu verzichten, da die Eitermenge eine grosse ist und der tiefste Punkt des äusseren Abscesses tiefer liegt, als der des inneren, man also eine Eiterretention zu befürchten hätte. Auch ist von Werth, dass man bei Incision von aussen aseptisch vorgehen kann. In 5 unserer von aussen operirten Fälle bestanden direct unter der Haut des Halses fluctuirende Abscesse; von diesen starben zwei, und zwar der eine an einer Mediastinitis anterior, der andere ging an Pyämie zu Grunde. Beide mögen hier in kurzen Auszügen ihren Platz finden.

1. Julius Glasenapp, 1½ Jahr alt. Aufgenommen am 2. Mai 1895.

Diagnose: Retropharyngealabscess und Bronchopneumonie. Drüsenphlegmone, Pyämie (Vereiterung des linken Hand- und Fussgelenks).

Vor einigen Wochen Luftröhrencatarrh. Seit 5 Tagen Schluckbeschwerden, erschwerte Athmung.

Ziemlich gut genährtes Kind.

Einwärts vom M. sternocleidomastoideus auf der linken Seite prominirende, deutlich fluctuirende Schwellung, hinter der linken Tonsille Vorwölbung, die deutliche Fluctuation zeigt.

Operation in Chloroformnarkose. Schnitt über die Höhe der Geschwulst vor dem M. sternocleidomastoideus. Bei stumpfer Präparation in ziemlicher Tiefe etwa 2 Esslöffel Eiter. Die vor der Operation bestehende Dyspnoë geschwunden, der Tumor im Rachen collabirt.

3. Mai. Die Schwellung im Rachen etwas stärker. Bei Erweiterung der Incision kommt man leicht in den retropharyngealen Raum, bei Druck entleert sich noch Eiter.

---

[1]) Festschrift für Henoch. Berlin 1890.

[2]) Centralblatt f. Chir. 1888, Nr. 4.



4. Mai. Rechts hinten oben Bronchopneumonie. Fieber bis 40°.

5. Mai. V.W. Wieder Eiter aus der Tiefe. Mit der Kornzange gelangt man bis dicht unter die Haut der anderen Seite.

Contraincision. Jodoformgazestreifen durchgezogen.

6. Mai. Remittirendes Fieber. Schlechtes Allgemeinbefinden.

7. Mai. Noch sehr viel Eiter aus der Tiefe der Wunde.

9. Mai. Status idem.

11. Mai. Am Dorsum pedis fluctuirende Schwellung, sämmtliche Gelenke des Metatarsus vereitert, ebenso die Gelenke des Carpus und Metacarpus.

12. Mai. Exitus lethalis.

Nur Section der Halsorgane. Die Abscesshöhle reicht bis in die Höhe des 7. Halswirbels. Keine Communication mit dem Oesophagus. Wirbelsäule intact.

2. Stephan v. Osowsky, 11 Monate alt. Aufgenommen am 2. Juli 1895.

Vor 4 Wochen Fieber, schnarchende Athmung. 8 Tage später wurde der Hals steif gehalten, die Athmung immer schlechter.

Sehr blasses Kind, Kopf im Nacken zurückgebeugt, schnarchende Athmung. An der hinteren Pharynxwand stark prominirender Tumor, an der linken Halsseite am äusseren Rand des M. sternocleidomastoideus Fluctuation.

Schnitt am hinteren Rand des Kopfnickers 2 cm unterhalb des Ohrläppchens beginnend. 100 ccm Eiter. Tamponade.

4. Juli. V.W. Der Eiter fliesst ab. Nahrungsaufnahme leidlich.

5. Juli. Beide Ohren laufen.

6. Juli. Status idem. Kein Temperaturabfall.

8. Juli. Andauernd hohe Temperatur. Verband von Eiter durchtränkt.

10. Juli. Leidliche Nahrungsaufnahme. Stuhl gut.

13. Juli. Secretion aus der Wunde gering. Andauernd hohes Fieber.

14. Juli. Links hinten oben bronchiales Athmen.

16. Juli. Secretion gering. Tamponade.

17. Juli. Beim Verbandwechsel wallnussgrosse, fluctuirende Geschwulst über dem Manubrium sterni. Puls unregelmässig. Rechte Pupille weiter wie linke. Operation in Chloroformnarkose. Incision auf den Tumor, 1 Esslöffel Eiter. Das Sternum perforirt. Erweiterung der Oeffnung mit Hammer und Meissel. Tamponade.

19. Juli. Starke meningitische Erscheinungen, Nackenstarre, Kaubewegungen, ungleiche Pupillen, unregelmässiger Puls.

20. Juli. Die Wundhöhle am Sternum leer. Starke Dyspnoë. Patient verfällt zusehends.

22. Juli. Status idem. Zusehends Verfall.

23. Juli. Häufiges Erbrechen. Die meningitischen Erscheinungen im Vordergrund. Exitus lethalis.

Section: Wundhöhle am Mediastinum leer, durch feste fibröse Stränge gegen die Pleurahöhle abgeschlossen. Die linke Pleura enthält ca. ½ Liter Eiter. Lunge vollständig retrahirt.

An der linken Halsseite am hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus, eine 3½ cm lange, in die Tiefe gehende Wunde. Sulzig getrübte, matt glänzende Pia.

Leider wurde versäumt, darauf zu untersuchen, ob ein Zusammenhang der Eiterung im Mediastinum anticum und dem retropharyngealen Abscess bestand.

Nach König müsste man eine Communication im Verlauf der Arteria thyreoidea inferior annehmen.

Eine weitere Indication zu einer Incision von aussen boten 3 Fälle von Lymphadenitis retropharyngealis non abscedens, bei denen die Druckerscheinungen ein therapeutisches Eingreifen erforderten. Davon musste einer bei der Operation tracheotomirt werden. Bei dem zweiten kam die Tracheotomie ernstlich in Frage. In diesen Fällen genügte der Schnitt mit Ausschälung einiger Drüsen, um die Spannung der Gewebe und die Druckerscheinungen zu beseitigen. Die Schwellung der retropharyngealen Drüsen ging in Uebereinstimmung mit derjenigen der cervicalen Drüsen im Verlauf der Behandlung ganz zurück. Diese Fälle geben eher eine Contraindication gegen die Incision von innen ab. Die innere Incision kann hier nur geringen Werth haben, da die Spannung der Gewebe und ein gewisser Grad von Stenose hier immer zurückbleiben wird. Kommt dazu noch der von der inneren Wunde ausgehende Reiz, wie er bei jedem Schluckversuch eintreten muss, so ist es verständlich, dass viel eher Verschlucken eintritt. So schreibe ich es diesem Umstande zu, dass im Fall Klemmer (S. 302) die tödtliche Schluckpneumonie aufgetreten ist.

Natürlich wird man auch in diesen Fällen die Incision von aussen erst machen, wenn die Indication dazu vorliegt, da es vorkommen kann und wahrscheinlich auch ziemlich häufig vorkommt, dass eine solche retropharyngeale Schwellung spontan zurückgeht.

In 2 Fällen rechtfertigten tuberculöse Drüsen den Eingriff von aussen. In einem Fall (cfr. S. 305 Fall Radsyea) wurde von einer Seite zur anderen hinter dem Oesophagus ein Jodoformgazestreifen durchgezogen. Dieselbe Drainage wurde in dem Falle Glasenapp gemacht, der tödtlich endete. Man gelangte leicht hinter dem Pharynx mit einer Kornzange bis unter die Haut der andern Seite.

In 2 weiteren Fällen wurde eine Incision von innen gemacht, aber kein Eiter gefunden resp. keine genügende Entleerung erzielt. Infolgedessen wurde dann von aussen incidirt, der Eiter entleert und ein Jodoformgazestreifen von aussen nach der Rachenhöhle durchgezogen.

Sehr zweckmässig erscheint mir dieses Verfahren nicht, da der im Munde verbleibende Streifen zu starkem Hustenreiz und zum Verschlucken Anlass geben kann. Aus diesem Grunde musste auch die Drainage in beiden Fällen nach 24 Stunden weggelassen werden. Beide wurden geheilt. Im Ganzen starben von den 12 von aussen eröffneten Fällen 2 = 16,6 Proc.

Da es sich bei der Incision von aussen meistens um complicirte Fälle handelt, so wird in der erhöhten Mortalität kein Grund gegen die Ausführung dieser Operation hergeleitet werden können. Die Hauptgefahr liegt in der

starken Blutung, die durch eine Verletzung der Vena jugularis bedingt sein kann. Wer übrigens darauf achtet, wird überrascht sein, zu sehen, wie oft man bei der Operation von Abscessen am Halse, an den Gefässen vorbei, an die seitliche und hintere Pharynxwand gelangt. Der Eiter hat hier schon meistens den Weg gebahnt, den man nur mit dem Finger etwas zu erweitern braucht.

Dass die beiden Todesfälle an Pyämie complicirte vorgeschrittene Fälle waren, ergibt sich aus den Sectionsprotokollen und aus den Krankengeschichten. In einem der Fälle reichte der Abscess bis an die untere Grenze des 7. Halswirbels, hier sackartig ausgebuchtet, im 2. (Osowsky) ebenso tief, hier wurde bei der Incision 100 ccm Eiter entleert, eine für ein 11monatliches Kind ganz bedeutende Menge. Es ist anzunehmen, dass trotz der breiten Incision von aussen eine genügende Drainage nicht erzielt wurde. In dem einen Fall fand sich auch bei jedem Verbandwechsel wieder reichlich Eiter. Man kann also aus diesen beiden Todesfällen einen Schluss gegen die Eröffnung von aussen nicht ziehen; dieselben regen eher zu der Frage an, wie und ob man solche tiefsitzende retropharyngeale resp. mediastinale Eiterungen chirurgisch angreifen kann.

Um meine Ansichten über die bei Retropharyngealabscessen einzuschlagende Therapie noch einmal zusammenzufassen, möchte ich dieselben folgendermassen formuliren. Für die Fälle ausgesprochener Abscesse ist die Incision von innen mit cachirtem[1]) oder mit Watte oder Heftpflaster umwickeltem Messer vollständig ausreichend. Man hat nur dafür zu sorgen, dass die Oeffnung nicht zu rasch verklebt und dass die Eiterentleerung eine vollständige ist. Doch bleibt immerhin eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen übrig, die von aussen gespalten werden müssen. Solche Fälle sind meistens complicirte, d. h. solche, die sich mit einem äusseren Abscesse oder mit Tuberculose combiniren, oder starke, nicht vereiterte retropharyngeale Drüsenschwellungen, welche von innen zu incidiren werthlos und gefährlich ist. Eine einfache statistische Vergleichung beider Eingriffe ist unzulässig.

Wegen der Art seiner Verbreitung möge hier anhangsweise noch ein Fall erwähnt werden, von dem nicht sicher feststeht, ob er von einem Retropharyngealabscess seinen Ausgang genommen hat.

Es handelt sich um ein 4monatliches Kind Erich Wichmann, das am 5. Februar 1894 ins Krankenhaus eingeliefert wurde, weil es sehr wenig trinke. Die Untersuchung des schwer kranken, erbärmlich aussehenden Kindes ergab einen taubeneigrossen Abscess hinter dem rechten Proc. mastoideus, mässige Schwellung

---

[1]) Wir benützen ein von Herrn Prof. Baginsky angegebenes cachirtes Messer mit stumpfwinkliger Biegung, das sehr brauchbar ist.

der cervicalen Lymphdrüsen, keine Schwellung oder Fluctuation im Rachen. Lungeninfiltration beiderseits.

Nahrungsaufnahme schlecht, anscheinend Schluckbeschwerden.

Keuchhustenähnliche Attaken, daher Verlegung nach der Keuchhustenstation.

7. Februar. Apathisches, schwer krankes Kind. Kurze stöhnende Athmung mit inspiratorischen Einziehungen. Nystagmus und Cheyne-Stokes'sches Athmen. Prompte Pupillenreaction.

Der Abscess am Nacken eröffnet und tamponirt.

Ueber der rechten Clavicula, entsprechend dem äusseren Drittel, tiefe Fluctuation.

Haut normal. Keine Vorwölbung der Rachenwand.

Incision, Eiterentleerung; der Eiter scheint aus der Tiefe zu kommen. Doch ist die Ursprungsstelle auch mit der Sonde nicht zu eruiren.

8. Februar. Zusehends Verfall.

Nachmittags Exitus lethalis.

Section: Von der Abscesswunde über der Clavicula führt die Sonde bis in die Nähe des Oesophagus.

Bei Herausnahme der Halsorgane zeigt sich an der rechten Seite des Oesophagus eine längs derselben verlaufende unregelmässige Abscesshöhle.

Daneben fand sich Pneum. chronica lob. inf. utriusque lateris, Tuberkel auf Pericard, Pleura und auf der Schleimhaut des Darms.

Da ein Zusammenhang des retrovisceralen Raums mit dem prävisceralen resp. dem Gefässspalt nur durch die Art. thyreoidea inf. vermittelt wird, so ist anzunehmen, dass sich der retroviscerale Abscess entlang diesem Gefäss zur Clavicula gesenkt hat. Leider fehlen darüber genaue Angaben. Indessen sind Ausbreitungen von retrovisceralen Abscessen nach den Gefässen zu keine so seltene Sache, nur werden sie meist direct bei ihrem Austritt viel höher incidirt; in unserem Fall machte das Fehlen einer Vorwölbung bei intacter Haut die Diagnose zu einer sehr schwierigen, so dass erst am 3. Tage der Behandlung die Incision erfolgte.

Ob es sich um Keuchhusten gehandelt hat, ist schwer zu entscheiden. Die Anfälle traten 3—4mal im Tage auf, unterschieden sich nicht von Keuchhustenattaken. Es ist mir nicht bekannt, ob im Anschluss an retropharyngeale Abscesse keuchhustenähnliche Attaken schon beschrieben sind[1]).

Abgesehen von den retropharyngealen Abscessen der Art, die man bisher als idiopathische bezeichnet hat, geben die von einer Erkrankung oder Verletzung der Halseingeweide, des Pharynx und Oesophagus einerseits und der Trachea resp. Larynx andrerseits ausgehenden entzündlichen Processe Anlass zu einem chirurgischen Eingriff am Halse.

[1]) Quälender Husten und keuchhustenähnliche Anfälle im Verlaufe retropharyngealer Erkrankungen gehören keineswegs zu den Seltenheiten im Kindesalter. Baginsky.

Die an Verletzungen des Oesophagus (Aetzungen, Fremdkörper) sich anschliessenden Stricturen, die ihrerseits wieder eine Veranlassung zu Entzündungen und Eiterungen infolge forcirter Bougirung abgeben können, bieten gegenüber denen bei Erwachsenen wenig Besonderes. Höchst interessant ist ein von Baginsky in seinem Lehrbuch citirter Fall von Oesophagusstrictur im Anschluss an Diphtherie, in dem sich eine eitrige Wirbelcaries mit Senkung bis ins kleine Becken entwickelte. Der Fall endete lethal. — Manchmal macht der Soorpilz solche periösophageale Eiterungen.

Ungleich häufiger haben wir Gelegenheit, die vom Larynx und der Trachea aus inducirten Erkrankungen der Gewebe am Halse zu beobachten.

Am häufigsten ist es die Diphtherie der Luftwege, die zu therapeutischen Eingriffen am Larynx und Trachea führt. Von der früher allein geübten Tracheotomie ist bekannt, zu welchen Complicationen dieselbe Anlass geben kann; Eiterungen der verschiedensten Art und Ausdehnung in der Umgebung, Eitersenkungen in das Mediastinum und in das peripleuritische Gewebe sind in genügender Anzahl beschrieben. Mit der Intubation glaubte man alle diese mit der offenen Wunde verbundenen Nachtheile beseitigt zu haben. Bald jedoch sollte uns die Erfahrung eines Besseren belehren. Wir sahen auch von der Intubation entzündliche Processe ausgehen, die uns diagnostisch sehr viel Schwierigkeiten bereiteten, bis wir aus dem Verlauf der beobachteten Fälle uns ein Krankheitsbild zusammenstellen konnten, das uns in den letzten Fällen gestattete, frühzeitig die Diagnose zu stellen. Ich habe an dieser Stelle keine Veranlassung, mich über das Verhältniss der Tracheotomie zur Intubation, wie es sich an unserem Krankenhause im Laufe der Zeit und infolge grosser Erfahrung an einem reichen Material herausgebildet hat, auszulassen. Es geschieht das an anderer Stelle dieser Abhandlungen. Ich möchte nur die wenigen sehr lehrreichen Fälle von durch die Intubation hervorgerufenen Abscessen am Halse, die ich im Auszuge mittheile, und die sich daraus ergebenden Schlüsse kurz zusammenstellen.

1. Marie Ausmann, 2 Jahre alt. Aufgenommen am 28. Februar 1896.

Seit einigen Tagen krank mit Fieber und Heiserkeit. Früher Masern, Stickhusten und Lungenentzündung.

Sehr gut entwickeltes Kind, gut genährt. Fieberhaftes Aussehen. Temperatur 37,6°.

Heisere Stimme, ziemlich starke Dyspnoë, deutliche Einziehung im Jugulum. Rachen geröthet und geschwollen, ohne Beläge. Herz und Lungen bieten nichts Besonderes. Urin leichte Eiweisstrübung.

Ordin.: 2000 A.-E. Behring.

Wegen Zunahme der Stenosenerscheinungen erfolgt Intubation. Dabei werden grossfetzige Membranen ausgehustet. Da die Athmung hierauf nicht ganz frei wird und in der Annahme, dass in oder unterhalb der Tube noch Membranen

vorhanden seien, wird die Tube herausgezogen. Die Athmung bleibt frei, so dass die Intubation nicht nöthig ist.

29. Februar. Nacht gut verlaufen. Die Dyspnoë nimmt im Laufe des Vormittags so zu, dass wieder intubirt werden muss.

Bacteriologischer Nachweis von Löfflerbacillen.

1. März. Extubation. Nach wenigen Stunden muss wieder intubirt werden.

3. März. Extubation. Patientin sehr aufgeregt, die Athmung dyspnoisch, später etwas besser.

Der Rachen sehr geröthet. Scharlachverdächtiges Exanthem.

Abends wird wieder die Intubation nöthig.

4. März. Florides Scharlachexanthem.

Athmung mit Tube frei.

Urin leichte Trübung.

5. März. Extubation. Athmung zunächst leicht dyspnoisch, wird dann etwas ruhiger, bei der geringsten Erregung Zunahme der Dyspnoë.

Abends 9 Uhr vorübergehend Cyanose und Dyspnoë, die Einziehung stärker. Intubation; nach etwa 4 Minuten Orthopnoë und Asphyxie. Nach Entfernung der Tube erholt sich Patientin.

6. März, 5 Uhr Morgens. Patientin zieht stark. Nach Einführung der Tube ist die Athmung zunächst ruhig, bald tritt aber wieder Cyanose ein. Ununterbrochener Hustenreiz. Grosse Unruhe. Nach Entfernung der Tube verschwindet die Cyanose, Einziehung bleibt bestehen. Die Tracheotomie wird in Aussicht genommen, vorher ein letzter Versuch mit einer langen Tube gemacht.

Nach heftigem Hustenreiz, wobei schleimiges, zähes Secret expectorirt wird, beruhigt sich Patientin.

7. März. Grosse Tonsillen von grauweissem Belag bedeckt.

Beim Versuch die Tube zu extrahiren, momentan Asphyxie. Sofortige Reintubation.

Da die Versuche, Patientin ohne Tube zu lassen, vergeblich sind, *im Gegentheil die Frist zwischen Extubation und Intubation immer kürzer wird*, so wird für den nächsten Tag die Tracheotomie in Aussicht genommen.

8. März. Operation in Chloroformnarkose bei liegender Tube.

Hautschnitt zur oberen Tracheotomie. Dieser dringt in stark infiltrirte Gewebe, aus dem trübe, eitrige Flüssigkeit hervorquillt.

Beim Tiefergehen findet sich dann auf dem Isthmus der Drüse noch mehr trübe, eitrige Flüssigkeit. Der Isthmus ist fest mit der Trachea verwachsen, so dass es nicht gelingt, denselben nach unten zu ziehen. Dagegen gelingt es leicht, den Isthmus nach oben zu ziehen; die Trachea wird incidirt. Viel blutig-schleimiges Secret in derselben, keine Membranen.

9. März. Allgemeinbefinden ganz gut. Athmung mit der Kanüle frei.

10. März. Kanülenwechsel. Die Tracheotomiewunde von missfarbenem Secret bedeckt, das Gewebe nekrotisch.

11. März. Bisweilen Husten, der ein blutig-schleimiges Secret herausbefördert. Kanülenwechsel: Die Wunde missfarben, schmierig belegt. Das untere Ende des Isthmus glandul. thyreoid., das der Kanüle anliegt, sieht an seinem Rande schwärzlich-gangränös aus und lässt sich leicht entfernen.

13. März. Gutes Allgemeinbefinden. Athmung frei.

14. März. Versuch, die Kanüle zu entfernen. Die Wunde sieht ganz gut aus. Mittags muss die Kanüle wieder eingeführt werden.

Die Wunde reinigte sich allmälig und nach mehreren missglückten Versuchen gelang es am

19. März die Kanüle endgiltig wegzulassen. Der Scharlach verlief weiterhin ohne Complicationen.

12. April. Geheilt entlassen.

2. Erich Sommer, 2¼ Jahre alt. Aufgenommen am 23. October 1895. Gestorben am 2. November 1895.

Früher Masern, Stickhusten. Eine Schwester hatte vor 14 Tagen Diphtherie. Patient seit mehreren Tagen heiser, rauher, bellender Husten.

Blasser, schlecht entwickelter Junge. Athmung mit deutlichem Stridor und Einziehung. Pharynx frei. Keine Rhinitis. Heisere Stimme, Nasenflügelathmen.

Zunahme der Dyspnoë und der anderen stenotischen Symptome machen die Intubation nothwendig.

Injection von 10 ccm Behring Nr. I.

24 October. Im Ausstrich sind nur Kokken gewachsen, keine Löfflerbacillen. Athmung mit der Tube frei. Patient sehr blass und matt.

25. October. Nochmalige Untersuchung ergibt nur Kokken, keine Löfflerbacillen.

26. October. Extubation, sofort wieder Dyspnoë, die die Intubation nothwendig macht.

28. October. Athmung mit der Tube ruhig, sofort nach der Extubation tritt wieder starke Dyspnoë auf, Cyanose, Schweissausbruch. Rachen frei. Im Secret keine Löfflerbacillen.

29. October. Hohes Fieber. Athmung frequent. Verschlucken. Lungeninfiltration rechts hinten unten.

30. October. Versuch zu extubiren misslingt.

31. October. Im Pharynx keine Schwellung zu palpiren. Extubation unmöglich.

1. November. Zustand sehr schlecht, trotz resp. bei liegender Tube Einziehung. Starke Schleimansammlung im Rachen.

2. November. Patient wird von den Eltern herausgeholt, aber sofort wieder in höchster Dyspnoë gebracht. Beim Aufrichten zur Intubation Aushusten von schleimig-eitrigem Secret und totale Asphyxie. Nach der Intubation erholt sich Patient wieder etwas.

In der Nacht Exitus lethalis.

Sectionsdiagnose: Retro- resp. periösophagealer Abscess. Abknickung der Trachea. Ulcus tracheae ex intubatione. Pneum. lob. inf. sin.

Die Trachea 3½ cm unterhalb des Thyreoidknorpels abgehoben durch einen hinter diesem und dem Oesophagus liegenden Abscess von 5 cm Länge und 3 cm Breite. Oesophagusschleimhaut intact.

Kehlkopfbefund: 4 über einander gelegene Ulcera von elliptischer Form, etwa dem Umfang einer Linse im Querschnitt entsprechend, die Vorderwand des 3., 4. und 5. Trachealrings einnehmend. In den beiden unteren Ulcera der Knorpel vollständig usurirt, so dass die Continuität unterbrochen ist.

Unterhalb der Stimmbänder zu beiden Seiten in der Aushöhlung des Thyreoidknorpels unregelmässige Defecte, rechts etwas grösser wie links.

3. Erna Leussen, 3 Jahre alt. Aufgenommen am 4. December 1896.

Patientin ist vor 3 Tagen erkrankt mit Husten und Hitze, in der Nacht Heiserkeit und ziehende Athmung.

Status: Ziemlich gut genährtes Kind. Auf beiden Tonsillen fünfpfennigstückgrosse Beläge. Starke stenotische Erscheinungen.

Ordin.: 2500 A.-E. Serum. Intubation.

Bei der Intubation werden Membranen und Schleim ausgehustet, die Athmung wird frei.

5. December. Patientin hustet die Tube aus, wird wieder intubirt.

7. December. Extubation. Die Athmung ziemlich frei. Tonsillen ohne Belag.

9. December. Temperatur 38,5°. Auf Herz und Lungen nichts nachzuweisen. Athmung frei. Stimme aphonisch.

11. December. Fieber. Nichts weiter nachzuweisen.

13. December. Die Temperatur abgefallen.

Patientin klagt über Halsschmerzen. Nichts nachzuweisen.

16. December. Schilddrüse auffallend vergrössert. Keine genaue Resistenz oder Fluctuation in derselben.

17. December. Etwa taubeneigrosse Schwellung der Schilddrüsen. Haut intact. Keine Schmerzen.

18. December. Temperatur bis 38,5°. In der Mittellinie wird Fluctuation constatirt. Schnitt in der Höhe des Ringknorpels 2 cm lang. Ziemlich oberflächlich starke venöse Blutung, zugleich Eiter aus der Tiefe. Man gelangt in eine etwa kirschgrosse, vor der Trachea gelegene Abscesshöhle.

19. December. Temperatur abgefallen.

Die Wunde heilt ohne weitere Complicationen.

4. Erich Täschner, 2¾ Jahre alt. Aufgenommen am 11. Januar 1897.

Vor 3 Tagen erkrankt. Seit gestern heiser. Extern gespritzt mit 1000 A.-E.

Ziemlich hochgradig stenotischer Junge. Auf beiden, stark geschwollenen Tonsillen streifige Beläge.

Ordin.: 1000 A.-E. Intubation.

Die Athmung wird frei.

12. Januar. Die Athmung ist so ruhig, dass der Versuch zur Extubation gemacht wird. Nach ½ Stunde muss die Tube von neuem eingeführt werden.

14. Januar. Auf den Tonsillen noch Stippchen.

Morgens Extubation.

Mittags muss Patient abermals intubirt werden.

15. Januar. Temperatur bis 40,4°.

16. Januar. Typisches Scharlachexanthem. Verlegt nach Baracke VI. Extubation.

Gegen Abend muss die Tube wieder eingeführt werden.

17. Januar. Die Tube wird entfernt. Nach 2 Stunden wiederum Cyanose und Dyspnoë. Wieder Einführung der Tube.

18. Januar. Wieder Versuch zu extubiren. Nach einer kürzeren Frist wird die Tube wieder eingesetzt.

Die Athmung mit der Tube gut.

An der rechten Seite des Halses in der Höhe der Cartilaga thyreoidea wird eine Vorwölbung constatirt, die in der Tiefe deutliche Fluctuation gibt. Schnitt

in der Mitte der Trachea 4 cm lang. Beim Eingehen mit der Pincette rechts von der Trachea reichlich Eiter.

Tamponade.

20. Januar. Nach einem nochmaligen Versuch zu extubiren, muss nach 2 Stunden die Tube wieder eingeführt werden.

Die Wunde sieht trocken aus.

21. Januar. Extubation.

Patient athmet den ganzen Tag ziemlich gut.

In der Nacht stenotische Erscheinungen, die gegen Morgen zunehmen.

22. Januar. Wieder Intubation.

Bei liegender Tube Tracheotomie.

23. Januar. Abscesshöhle stark Eiter secernirend.

Athmung mit der Kanüle leidlich. Expectoration von Eiter, Schleim, der keine Löfflerbacillen mehr enthält.

27. Januar. Die peritracheale Abscesshöhle granulirt gut. Starke Eitersecretion aus der Kanüle.

28. Januar. In der Nacht infolge Verstopfung der Kanüle mit Eiter und Schleim mehrmals asphyctische Zustände.

Der weitere Verlauf ist der, dass noch häufig Verstopfung der Kanüle mit Eiter und Schleim eintrat. Die Abscesshöhle ist ausgeheilt, bisher ist es nicht gelungen, die Kanüle zu entfernen, die Secretion aus der Trachea ist jedoch sehr gering.

Patient befindet sich leidlich wohl, ist fieberfrei, hat an Gewicht zugenommen.

5. Margarethe Rückfort, 11 Monate alt. Aufgenommen am 1. Dec. 1896.

Seit 7 Tagen krank mit Fieber, röchelnder Athmung, Erbrechen.

Patientin kommt mit schwerer Dyspnoë und Cyanose zur Aufnahme. Starke Einziehung. Rachen belagfrei.

Es wird die Intubation gemacht, bei der viel Schleim, aber keine Membranen ausgehustet werden.

Die Athmung gebessert. Cyanose gehoben.

Ordin.: 1000 A.-E. Aronson.

2. December. Athmung mit der Tube gut. Keine Cyanose.

Bacteriologisch keine Löfflerbacillen, nur Kokken.

3. December. Temperatur andauernd hoch.

In beiden Lungen hinten unten Erscheinungen von Pneumonie.

Extubation. Nach kurzer Zeit muss wieder intubirt werden.

5. December. Extubationsversuch. Bald darauf wieder Einführung der Tube

Am rechten Ohreingang einige Rhagaden.

6. December. Die Lungenerscheinungen treten mehr in den Vordergrund.

Wiederum vergebliche Extubation.

7. December. Unter dem rechten Ohr eine kirschgrosse, fluctuirende Geschwulst, auf Incision Eiterentleerung.

8. December. Patientin hustet die Tube aus, muss aber sofort reintubirt werden. Nach der Intubation Athmung unbehindert.

9. December. Die linke Ohrmuschel erscheint abgehoben, hinter derselben Haut stark ödematös.



Otoskopische Untersuchung ergibt schwere Otitis med. purulenta.

Paracentese, Eiterentleerung. In Chloroformnarkose, Eröffnung des linken Proc. mastoideus. Der Warzenfortsatz eitrig infiltrirt, perisinuöse Eiterung.

10. December. Ausgebreitete Kopfphlegmone. Die Haut der linken Schädelhälfte ödematös. Ueber der Wunde, am Os parietale, links von der grossen Fontanelle multiple Abscesse. Rechts ebenfals Otitis.

Abends Exitus lethalis.

Section ergab doppelseitige Pneumonie, Pleuritis purulenta et adhaesiva lob. inf. sin. Abgegrenzte subpiale Eiterheerde, Eiterheerde zwischen Schädel und Dura, zwischen Schädeldach und Galea, eine Eiterung am unteren Drittel des Sternums, eine eitrige Pericarditis externa, das Bild einer allgemeinen Pyämie.

Halsorgane: Tonsillen nicht geschwollen. An der Hinterfläche der Epiglottis, an der Wurzel derselben, ein dreieckiger, etwa linsengrosser Epitheldefect. Unter den Stimmbändern an den Seitenwänden des Schildknorpels zwei grössere Ulcera, die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzend, zwei linsengrosse Ulcera an der Seitenwand der Trachea, 6., 7., 8. und 9. Trachealring einnehmend, die ganze Tiefe der Schleimhaut durchsetzend.

Die Complication der Intubation, von welcher ich oben mehrere Fälle angeführt habe, ist noch kaum beschrieben. In dreien der Fälle handelt es sich um prätracheale Eiterungen, über deren Zusammenhang mit der Intubation gar kein Zweifel bestehen kann. Im Falle Erich Sommer ist es fraglich, ob die Eiterung im retropharyngealen Raum resp. im Mediastinum posticum primär war oder secundär entstanden ist. Mir scheint die primäre Entstehung des Abscesses wahrscheinlich, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Ulcera im Larynx, welche der Ausgangspunkt dieser Abscesse sind, nie an der hinteren Wand der Trachea gefunden werden. — Ich möchte an dieser Stelle auf die Drucknekrosen im Larynx, wie sie durch die Intubation resp. durch den mechanischen Effect der liegenden Tube hervorgerufen werden, etwas näher eingehen. In zwölf daraufhin untersuchten Kehlköpfen unserer Sammlung habe ich nie eine Ulceration der Hinterwand finden können. In allen Fällen fanden sich Geschwüre an der Vorderwand der Trachea, entsprechend dem unteren Tubenende, am 5., 6. und 7. Trachealring. In den meisten Fällen waren es zwei etwa linsengrosse über einander gelegene Defecte, in deren Tiefe bei einzelnen eine vollkommene Usur des Knorpels mit Trennung der Continuität zu Stande gekommen war. In den Fällen, die häufiger und mit verschieden grossen Tuben behandelt worden waren, fanden sich sogar vier über einander gelegene Ulcera. In wenigen Fällen bestand ein tiefes, kraterförmiges Ulcus, anscheinend entstanden durch Confluenz mehrerer kleinerer. Die Geschwüre entstehen dadurch, dass der Kehlkopf bei In- und Exspiration und bei Schluckbewegungen auf- und niedersteigt und dabei an der Tube sich reibt. Der häutige Theil der Trachea kann leichter ausweichen, woraus es zu erklären ist, dass die Ulcerationen sich an demselben nicht

finden. Die zweite Stelle, wo sich im Kehlkopf bei Intubation nekrotisirende Processe bilden, entspricht der Ausbuchtung der Tube; dieselbe ist etwa ³/₄ cm im unterhalb der Stimmbänder an den Seitentheilen des Thyreoidknorpels gelegen. Die Ulcera sind hier viel flacher, extralaryngeale Eiterungen scheinen von diesen nicht auszugehen. Der Grund, warum ich den Fall Erich Sommer hier aufgeführt habe, ist der, dass derselbe genau denselben Symptomencomplex geboten hat, wie die prävisceralen Abscesse, und weil die Intubation hier als diagnostisches Hilfsmoment in künftig vorkommenden ähnlichen Fällen verwerthet werden könnte.

Ob die Pyämie in dem Falle Rückfort von der Drucknekrose ausgegangen ist, ist schwer zu entscheiden. Es ist jedenfalls nicht auszuschliessen. Besondere Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen, höchstens der, dass das Entstehen eines Decubitalgeschwürs nicht so ungefährlich ist wie man bisher allgemein angenommen hatte.

Aus den 4 Krankengeschichten (3 prävisscerale, 1 retrovisceraler Abscess) lässt sich ein Symptomencomplex aufstellen, der allen gemeinsam ist und die Stellung der Diagnose sehr erleichtert.

Es handelt sich bei allen Fällen um nachgewiesene resp. vermuthete Diphtherie des Kehlkopfs. Die Kinder werden intubirt mit dem Erfolg, dass die stenotischen Erscheinungen zunächst schwinden. Seit Einführung der Serumtherapie gelingt es nun in den meisten Fällen, nach mehreren Tagen die Tube zu entfernen. Die Fälle von peritrachealer Eiterung zeigen nun die Eigenthümlichkeit, dass die Tube nicht entfernt werden kann. Daraus an und für sich kann noch kein Schluss auf eine solche Eiterung gezogen werden, da in einer ziemlichen Anzahl von Fällen die Extubation erst nach der längeren Zeit von 1 ja 2 Wochen gelingt. In diesen gut verlaufenden Fällen ergiebt gewöhnlich die Erfahrung, dass die Zeit, die zwischen Extubation und Reintubation zu verstreichen pflegt, eine von Tag zu Tag wachsende ist, so dass zuerst 4, dann 8, dann 12 Stunden die Tube entbehrt werden kann, bis sie ganz weggelassen wird. Anders bei der Complication mit den peritrachealen Eiterungen! Dabei pflegt die Frist, die zwischen Extubation und Intubation liegt, von einem Versuch zum anderen abzunehmen, bis zuletzt dieselbe so kurz ist, dass eine Herausnahme der Tube sofortige Asphyxie zur Folge hat. Es ist das auch leicht erklärlich, der wachsende Abscess erhöht die laryngostenotischen Symptome durch directen Druck und collaterales Oedem. Hat man also die Erscheinung, dass die Frist zwischen Extubation und Reintubation beständig abnimmt, dann ist schärfste Beobachtung mit Rücksicht auf eine peritracheale Eiterung zu empfehlen.

Der Fieberverlauf war in 2 Fällen durch die gleichzeitig bestehende Scharlachaffection gestört. In diesen Fällen bestand hohes remittirendes

Fieber, in dem 3. uncomplicirten geringes Fieber, das selten über 38° stieg, bei dem retroösophagealen unregelmässiges hohes Fieber. Bei uncomplicirten Stenosen pflegt das Fieber nach 1—2 Tagen abzufallen, eine hohe Fiebertemperatur deutet immer auf eine Complication wie Pneumonie etc., aber man sollte auch nicht versäumen, sein Augenmerk auf solche peritracheale Eiterungen zu richten.

Neben der Erscheinung, dass die Tube nicht entfernt werden kann und das Fieber weiter besteht, muss die Halsgegend auf Schmerzhaftigkeit, tiefe Fluctuation, Röthung der Haut genau untersucht werden. Mehrere der Kinder klagten über Schmerzhaftigkeit am Hals, ein Symptom, was bei Kindern von 4—5 Jahren sehr vorsichtig verwerthet werden muss. Indessen ist es doch ein Fingerzeig. Im Fall Leussen und Täschner war oberflächliche Fluctuation bei intacter Haut constatirt worden, im Fall Marie Ausmann fand sich der Eiter erst bei der Tracheotomie. Es war dies auch der erste Fall dieser Art, der uns begegnete, und vielleicht ist es hier übersehen worden, während wir bei den übrigen genau darauf achteten.

Prognostisch stehen diese Abscesse auf derselben Stufe wie alle tiefen Halsabscesse. Sie können zu den mannigfaltigsten Complicationen Anlass geben, wie Senkungen ins Mediastinum etc., ganz wie wir es oben bei den Retropharyngealabscessen beschrieben haben. Auch Durchbrüche in die Trachea können vorkommen. Sehr wichtig ist es daher, sie möglichst früh zu erkennen. Mit der Diagnose ist die Therapie gegeben. Dieselbe besteht in Incision und Eiterentleerung. Natürlich muss auch der primäre Heerd d. h. die Drucknekrose ausgeschaltet und die Tube entfernt werden; wenn mit der Incision der Abscess die Stenose noch nicht beseitigt ist, und das ist sie meistens nicht, da die stenotischen Erscheinungen nicht nur auf directem Druck, sondern auch auf collateralem Oedem beruhen, so ist die Tracheotomie indicirt, mit deren Ausführung in diesem Falle nicht zu lange gewartet werden soll, sei es auch nur, um sich gegen die Eventualität eines bestehenden peritrachealen Abscesses zu sichern. Sie wurde von uns in 2 Fällen gemacht. Im Falle Erich Sommer wurde die Tracheotomie versäumt, sie hätte vielleicht die Abknickung und sagittale Compression der Trachea finden lassen, die der retroviscerale Abscess bewirkt hatte.

Diese 5 Intubationen, von denen 2 lethal endeten (1 an Pyämie, 1 an Mediastinitis postica), 3 nach der Operation eines prätracheal gelegenen Abscesses gut heilten, regen zu der Frage an: Wann ist die Tracheotomie im Anschluss an die Intubation indicirt und inwieweit bedarf die Anwendung der Tubage einer Einschränkung?

Bei sicheren diphtherischen Stenosen ist an unserem Krankenhause seit Einführung der Serumtherapie die Intubation an Stelle der Tracheotomie

getreten und zwar mit unbeschreibbar gutem Erfolg. So ist es selbstverständlich, dass die drei Kinder, in denen die bacteriologische Diagnose Diphtherie gestellt wurde (Ausmann, Leussen, Täschner), intubirt wurden. In zweien davon musste die Tracheotomie gemacht werden; es ist zu untersuchen, ob sie zu richtiger Zeit gemacht wurde und was uns zu derselben veranlassen musste.

In dem einen nachweisbaren Fall lag die Tube 9 Tage, im anderen 11 Tage. Diese Zeit mag zu lange erscheinen. Wie ich oben ausgeführt habe, gibt die Länge der Zeit, während deren die Tube liegt, an und für sich noch keine Indication zur Tracheotomie, da es in vielen Fällen gelingt, noch nach 8—14 Tagen die Tube zu entfernen. Doch muss man dabei auf die begleitenden Umstände, auf den Kräftezustand, das Allgemeinbefinden, den Fieberverlauf sorgfältig achten und so ziemlich alle 24 Stunden einen Extubationsversuch machen. Stellt sich dabei heraus, dass die tubenfreie Zeit beständig zunimmt, so kann man abwarten; zeigt sich eine Abnahme der tubenfreien Zeit, die sich so vermindert, dass nach Herausnahme der Tube sofortige Asphyxie eintritt, so rüste man sich zur Tracheotomie. Das sind dann auch die Fälle, in denen man auf tiefe Nekrosen und auf peritracheale Eiterungen sein Augenmerk zu richten hat.

Die schwere Nekrosenbildung ist nicht auf einen Fehler der Technik (allzu forcirte Intubation) zu beziehen, sondern findet ihre Begründung in dem Umstande, dass beide secundär tracheotomirte Fälle von peritrachealem Abscess mit Scharlach complicirt waren. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass diese Complication mit verantwortlich zu machen ist für die Entwickelung der Abscesse.

Vom Scharlach ist bekannt, wie leicht er zur Nekrosenbildung führt. Es ist daher auch anzunehmen, dass die Drucknekrosen bei intubirten Scharlachkranken viel tiefer gehen. Mehrere Präparate unserer Sammlung geben dafür die Bestätigung; die Luftwege solcher Fälle weisen viel tiefere Ulcerationen auf, als wir sie bei der diphtherischen Larynxstenose zu sehen gewohnt sind.

Auch bei den Geheilten ist eine tiefere Nekrosenbildung anzunehmen, welche die prätracheale Eiterung infolge Einwanderung von Kokken inducirt. Dafür spricht das Fortbestehen der Stenose nach Entleerung des Abscesses, dafür spricht die Schwierigkeit des Decanulement, das in 1 Fall nach 12 Tagen gelungen ist, im anderen heute nach 30 Tagen noch nicht bewerkstelligt werden konnte.

Als weiteren Beweis für die Gefährlichkeit der Intubation bei Scharlach führe ich einen Fall an, der sich zur Zeit auf der chirurgischen Abtheilung in Behandlung befindet.

Das betreffende Kind war vor etwa 1 Jahr wegen Diphtherie intubirt worden und acquirirte Scharlach. Die Tube lag über 14 Tage, zuletzt zeigte sich das oben beschriebene Symptom, dass eine Entfernung der Tube sofortige Asphyxie zur Folge hatte, während in den ersten Tagen die Tube auf längere Zeit entbehrt werden konnte. Das Kind wurde tracheotomirt, doch gelang in der Folge die Entfernung der Kanüle nicht. Bei der jetzigen Aufnahme trug das Kind noch die Kanüle. Die Untersuchung ergab die vollständige Obliteration des Kehlkopfes etwas unterhalb der Stimmbänder durch feste Narben. Die Narben wurden getrennt, es gelang, nach oben einen Weg zu bahnen, dessen Erhaltung uns jetzt noch Schwierigkeiten macht. Solche Fälle mahnen zur Vorsicht, und ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich den Scharlach unter die Contraindicationen gegen die Intubation eingereiht sehen möchte [1]).

In 2 Fällen (Erich Sommer und Rückfort) standen neben den anderen Störungen der Respiration und Deglutition die pneumonischen Erscheinungen im Vordergrund, und in diesen allein wäre eine Indication zur secundären Tracheotomie gelegen gewesen. Ich glaube nicht, dass das Auftreten einer Lungeninfiltration allein zur Vornahme der Tracheotomie auffordert; im Gegentheil, man kann sich auf einen abwartenden Standpunkt stellen, besonders wenn Hoffnung vorhanden ist, dass die Tube in kurzer Zeit ganz weggelassen werden kann.

Zum günstigen Verlauf einer Intubation ist eine gute Expectoration unablässig nothwendig und dazu gehört eine gewisse Stärke des Exspirationsstosses, der stärker sein muss, als der nach der Tracheotomie zum Aushusten nothwendige, weil der Weg durch die Tube enger und länger ist.

Sobald also Herzinsufficienz eintritt, der Puls klein wird oder sonstige Schwächezustände auftreten, zögere man nicht mit der Tracheotomie, um alle für In- und Exspiration günstigsten Verhältnisse zu treffen. Auch bei gutem Puls und kräftiger Constitution kann die Tracheotomie indicirt sein in Fällen, in denen bei gut durchgängiger Tube die Cyanose und die Dyspnoë bestehen bleiben, besonders wenn aller Wahrscheinlichkeit nach das Athemhinderniss noch mehrere Tage bestehen bleibt.

Diese beiden mit Pneumonie complicirten Fälle, bei denen die Tube 10 und 11 Tage lag, waren keine diphtherischen Stenosen. In dem einen Falle mag es sich um eine acute Laryngitis gehandelt haben, im anderen war es die retroösophageale Eiterung, die durch directen Druck und dadurch hervorgerufene Abplattung der Trachea die Stenosirung bewirkt hatte.

[1]) Ich möchte als Leiter der Scharlachabtheilung dies nicht ohne die Bemerkung aussprechen lassen, dass unsere Erfahrungen auf dem Gebiete noch unzureichend sind. Baginsky.

Ausser der Pneumonie hätte in diesen lethal verlaufenen Fällen der Umstand die Tracheotomie indicirt, dass es sich nicht um diphtherische Stenosen handelte. Die Erfahrung lehrt, dass die diphtherischen Stenosen die Intubation viel besser ertragen, da die Membranen einen gewissen Schutz gegen den Decubitus bieten und mit der Entfernung der Membranen, die unter dem Einfluss der Serumtherapie sehr rasch verläuft, auch die Stenose behoben ist. Intubirt man dagegen bei intacter resp. entzündeter Schleimhaut, so ist die Gefahr vorhanden, dass die Entzündungserscheinungen sich noch steigern und dass die stenotischen Erscheinungen nach der Extubation rasch wieder zunehmen. Man darf also in diesen Fällen nur intubiren, wenn man Aussicht hat, die Tube bald wieder entfernen zu können. Hiebei kann die Intubation häufig sehr gute Dienste leisten, indem sie Kinder über Zustände bedrohlicher Stenose auf kurze Zeit hinweghilft.

Es liegt mir vollständig ferne, zu behaupten, dass die beiden zu Grunde gegangenen Kinder bei Ausführung der Tracheotomie, die aus obigen Erwägungen heraus indicirt war, gerettet worden wären. Der lethale Ausgang ist in beiden Fällen durch das Grundleiden (Pneumonie, retrovisceraler Abscess) an und für sich bedingt gewesen. Bei dem retrovisceralen Abscess hätte die Intubation diagnostischen Werth haben können, insofern als die beständige Abnahme der tubenfreien Zeit einen Hinweis auf einen perivisceralen Abscess darstellte. Man wird hierauf in künftigen Fällen zu achten haben.

Die hier aufgestellten Einschränkungen der Tubage folgen direct aus der klinischen Analyse der wenigen oben mitgetheilten Fälle. Wir haben in der Tubage eine ausgezeichnete Methode zur Behandlung von Stenosen im Kindesalter, besonders von diphtherischen zusammen mit der Serumtherapie. Ihr Erfolg hängt zum grossen Theil von der Uebung und Geschicklichkeit des Ausführenden ab, ihre Anwendung verlangt eine gesteigerte Beobachtung im Verhältniss zu der souveränen Tracheotomie. Wie bei jedem neuen Eingriff geht der Umfang ihrer Anwendung etwas über das Ziel hinaus; wenn wir nun infolge fortschreitender Erfahrung zur Aufstellung von Contraindicationen kommen, so geht unser Streben dahin, dass nicht ein Unglücksfall der Methode zur Last falle, der einer verfehlten Indicationsstellung oder einer zu spät gemachten Tracheotomie zugeschrieben werden muss.

Ich kann an dieser Stelle nicht umhin, ein paar Bemerkungen zu einer kürzlich erschienenen Arbeit von Massei[1]) zu machen. Derselbe beschreibt Fälle von endolaryngealem Abscess mit Crouperscheinungen. Diese nach

---

[1]) **Massei**, Der peritracheolaryngeale Abscess bei Kindern. Archiv für Laryngol. V.

dem Larynx resp. der Trachea prominirenden Abscesse entwickeln sich perilaryngeal von Drüsen, die sich entlang dem Recurrens, seitlich von der Trachea, finden. In den meisten Fällen stellte Massei die Diagnose erst bei der Intubation, indem die eingeführte Tube zur Eröffnung und Eiterentleerung führte. Die mit Eiter angefüllte Tube wurde während des Tages mehrere Male gewechselt. Ich halte solche Fälle von Eiteransammlung im Larynx und Trachea am allerungeeignetsten für die Intubation, wegen der Gefahr der Aspiration des Eiters. Wir begünstigen damit nur etwas, was wir beim Retropharyngealabscess unter allen Umständen zu verhüten suchen.

Ich komme zu folgenden Schlüssen:

1. Ebenso wie von der Tracheotomiewunde aus können von der Intubation eitrige Processe am Halse ausgehen. Dieselben nehmen ihren Ursprung von den Drucknekrosen. Die Hauptsymptome dieser peritrachealen Eiterungen sind: Fortbestehen der Stenose, Unmöglichkeit die Tube zu entfernen, Abnahme der zwischen Extubation und Reintubation verlaufenden Zeit, der Fieberverlauf, der Localbefund.

2. Diese Processe indiciren in den meisten Fällen die Tracheotomie, mit deren Vornahme bei Vorhandensein obiger Symptome nicht zu lange gezögert werden soll, da in manchen die Diagnose erst bei der Incision gestellt werden kann.

3. Die Länge der Zeit, während deren die Tube liegt, gibt an und für sich noch keine Indication zur Tracheotomie, da es in vielen Fällen gelingt, nach 8—14 Tagen die Tube zu entfernen. Die Extubation muss alle 24 Stunden versucht werden, wobei in günstig verlaufenden Fällen eine Zunahme der tubenfreien Zeit zu constatiren ist.

4. Pneumonie ist keine absolute Contraindication gegen die Tubage; sobald aber die Expectoration schlecht ist, der Puls klein, Cyanose und Dyspnoë fortbestehen, muss man durch die Tracheotomie die für In- und Exspiration günstigsten Bedingungen schaffen.

5. Intubirt man bei intacter Schleimhaut (Laryngitis, acuter Laryngospasmus), so darf die Tube nicht zu lange liegen bleiben.

Die Verbreitungswege der Abscesse am Halse sind in pathologischer und therapeutischer Beziehung interessant genug, dass es sich lohnt, noch einmal darauf zurückzukommen. Wir haben oben mehrere Fälle angeführt, in denen retropharyngeale Eiterungen in das Mediastinum anticum und posticum durchgebrochen sind. In einem Fall ist ein retropharyngealer Ab-

scess oberhalb der Clavicula und in der Achselhöhle entlang den Gefässen zu Tage getreten.

Ich habe poliklinisch einen Fall gesehen, in dem bei Druck auf einen retropharyngealen Abscess aus dem äusseren Gehörgang Eiter sich entleerte. Durchbrüche in die Gefässspalte, wobei die Abscesse vor, hinter oder unter dem M. sternocleidomastoideus zu Tage traten, sind verschiedentlich angeführt. Es ist selbstverständlich, dass man die Abscesse da, wo sie am Halse zu Tage treten, incidirt und für möglichst gute Entleerung sorgt. Schwieriger sind Diagnose und Therapie, wenn erst eine Senkung in das Mediastinum aufgetreten ist. Das Mediastinum anticum ist viel leichter zugänglich, Abscesse kommen hier viel leichter zum Vorschein, indem sie zwischen den Intercostalräumen durchbrechen oder wie wir in einem Fall beobachteten, das Sternum perforiren. Operationen im Mediastinum anticum sind in neuerer Zeit häufiger aus den verschiedensten Anlässen gemacht worden (König). Retrosternale Strumen, Thymushyperplasien und andere Tumoren können, wie dies Gluck[1]) beschrieben hat, zu solchen Operationen Anlass geben. Die Resectio sterni mit Hammer und Meissel macht keine Schwierigkeiten. Eröffnet man die Pleurahöhle, so wird ein Tampon eingeschoben.

Die Behandlung der Mediastinitis postica ist bisher in den chirurgischen Lehrbüchern kaum erwähnt worden. Einige (Hüter-Lossen) thun die Erkrankung mit der Bemerkung ab, dass sie ausserhalb des Bereiches chirurgischen Handelns gelegen sei und desshalb für die Chirurgie kein Interesse habe. Von anderer Seite sind an Leichen Versuche gemacht worden, an das hintere Mediastinum heranzukommen. Herr Prof. Gluck hat schon vor Jahren diese Leichenversuche gemacht, veranlasst durch die in unserem Krankenhause beobachteten Fälle von Mediastinitis postica, und auch neuerdings hatte ich Gelegenheit, meinen Chef bei diesen an Leichen geübten Versuchen zu unterstützen, die wir von neuem aufgenommen hatten. Quenu und Hartmann[2]) haben im Jahre 1892 solche Versuche veröffentlicht. Sie rathen, nicht unmittelbar neben der Wirbelsäule vorzudringen, da das Vorspringen der Wirbelkörper die Aorta und die Speiseröhre zu weit nach vorn verlagere. Sie machen einen Schnitt in der Höhe der Rippenwinkel, dessen Mitte ungefähr dem Winkel der Scapula entspricht, oder besser, noch etwas unter ihr liegt, durchtrennen die Weichtheile zwischen medialem Schulterblattrand und der Dornfortsatzlinie. Der Musculus trapezius wird nach innen und oben gezogen und möglichst geschont. Man durchschneidet

---

[1]) Gluck, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 29. Thymus persistens bei Struma hyperplastica.

[2]) Quenu und Hartmann, Des voies de pénétration chirurgicale dans le mediastin posterium. Bullet et mémoir. de la société de chir. de Paris. XIII, S. 82.

den M. rhomboideus und dringt nach aussen von der Masse des M. sacrolumbalis auf die Rippen vor, resecirt aus der 3., 4. und 5. Rippe je ein 2 cm langes Stück. Löst man die Pleura stumpf ab, so kann man in das hintere Mediastinum eindringen und die dort liegenden Gebilde übersehen. Bryant[1]) hat beinahe dasselbe Vorgehen auf Grund von Leichenversuchen empfohlen. Er gibt genaue Zahlenangaben über die Höhe der einzelnen Gebilde, ihre Entfernung von der Zahnreihe, über ihre Tiefe in der geschaffenen Wundhöhle. Statt eines Schnittes empfiehlt er einen Lappen von quadratischer Form mit der Basis an der Wirbelsäule.

Nach Bryant kann man die Speiseröhre oberhalb des Aortenbogens (3. bis 4. Brustwirbel) von beiden Seiten erreichen, etwas leichter von der linken, unterhalb des Aortenbogens liegt dieselbe rechts und muss daher von rechts aufgesucht werden.

Quenu und Hartmann rathen trotz der rechtseitigen Lage der Speiseröhre zu einem linkseitigen Schnitt wegen des Verhaltens der Pleura. Während nämlich das linke Pleurablatt fast continuirlich von den Rippen auf das Mediastinum posticum übergeht, senkt sich das rechte tief zwischen Oesophagus und Wirbelsäule ein, überschreitet die Medianlinie nach links, bildet einen bis zum rechten Rand der Aorta thoracica reichenden Blindsack und bedeckt dann die ganze Rückseite des Oesophagus, ehe es zum Mediastinum posticum umbiegt. Unsere Versuche an der Leiche bestätigen das; es gelingt ziemlich leicht, nach der Resection der Rippen stumpf bis zum Mediastinum posticum zu gelangen. Eine Verletzung der Pleura ist bei grosser Vorsicht indess nicht in allen Fällen zu vermeiden. Eine genaue Uebersicht über die im mediastinalen Raum liegenden Gebilde ist bei der Tiefe ziemlich schwer, jedoch gelingt es, die Vena azygos resp. hemiazygos zur Seite zu bringen und sich den Oesophagus resp. Trachea zu isoliren. Sehr schwierig, ja beinahe unmöglich erscheint es, die Nerven zur Besichtigung zu bringen. Wir haben auch den Versuch gemacht, ob es möglich ist, die Trachea resp. die Bronchien zu incidiren und eine Röhre einzuführen. Es ist in mehreren Fällen gelungen. Wir sind weit entfernt, aus diesen Leichenversuchen irgend welche Schlüsse für die Anwendung der Methode der Eröffnung des Mediastinum posticum am Lebenden zu ziehen. Insbesondere kann die Verletzung der Nerven, des Vagus resp. des von der Aorta verlaufenden linken Recurrens (4. Wirbel), des Sympathicus, die schwersten, in ihren Folgen noch unübersehbaren Complicationen hervorrufen. Auch die Blutung aus den Venae azygos und hemiazygos ist zu berücksichtigen.

[1]) Bryant, Die chirurgische Technik, um das hintere Mediastinum zugänglich zu machen. Centralblatt f. Chir. 1896, Nr. 48. Transactions of the American surgical association 1895, S. 443.

Wir meinen aber, dass in den Fällen, in denen man sich zu einem Eingriff entschliesst, sei es, dass man eine tief sitzende Stenose hervorgerufen durch Struma oder eine maligne Neubildung, sei es, dass es sich um Verjauchung im Anschluss an eine Oesophagusverletzung, oder einen verschluckten resp. aspirirten Fremdkörper handelt, das Eingehen auf diese tief gelegenen Gebilde des Thorax von hinten leichter ist als von vorn, wo die Anzahl der complicirenden Gefässe und Nerven eine noch grössere ist. Vielleicht dass in der Zukunft die Röntgenphotographie uns leichter zur Diagnosenstellung verhilft. Vor Allem sind es Fälle von eitriger Mediastinitis, deren absolut infauste Prognose uns ein solches Wagniss schon gestattet. Wir haben oben mehrere solcher Fälle kennen gelernt, in einem Fall einen Retropharyngealabscess, dessen untere Grenze nicht zu erreichen war, im anderen Fall ein diphtherieverdächtiges Kind, bei dem die Intubation vorgenommen wurde. Wir haben darauf hingewiesen, inwieweit die Tubage in ähnlichen Fällen als diagnostisches Hilfsmoment verwerthet werden kann. In einem 3. Fall handelt es sich um einen bis zum 7. Halswirbel hinabgehenden Abscess, der nicht genügend drainirt werden konnte und von dem aus sich eine tödtliche Pyämie entwickelte. Mit der breiten Incision am Halse und darauf folgender Tieflagerung des Kopfes ist es bei unruhigen Kindern nicht gethan, da es schwer hält, Kinder in dieser Lage zu erhalten. Es wird besonders darauf zu achten sein, wenn bei eröffnetem Abscess das Fieber weiterbesteht, bei jedem Verbandwechsel Eiter aus der Tiefe quillt und der Finger die untere Abscessgrenze nicht erreicht. Hier wird die oben beschriebene Operation am Platze sein. Selbst wenn die Pleura dabei verletzt wird und sich eine eitrige Pleuritis bildet, so ist die Prognose immer noch günstiger, als bei einem abgesackten Eiterheerd an der Wirbelsäule. Eine Isolation der tieferen Gebilde ist dabei unnöthig, eine Verletzung daher wohl in den meisten Fällen zu vermeiden.

Wenn Schede[1]) schreibt: die Therapie der Mediastinalerkrankungen, die bisher nur eine symptomatische gewesen sei, werde auch in Zukunft wenig aussichtslos erscheinen mit Hinsicht auf die versteckte Lage, die unmittelbare Nähe wichtigster Organe und insbesondere auf die Schwierigkeit der Diagnose, so lässt sich a priori nichts dagegen einwenden. Ich bin mir wohl bewusst, mit der Zusammenstellung der wenigen Angaben über Operationen am Mediastinum posticum wesentlich Zukunftschirurgie getrieben zu haben. Wenn ein kühner Chirurg eine Indication daraus herleiten könnte, die in ähnlichen infausten Fällen einen so schweren Eingriff rechtfertigte, so wäre der Zweck dieser Ausführung erfüllt.

[1]) Schede, Die chirurgische Behandlung des Brustfells und des Mittelfellraums. Pentzold-Stintzing, Bd. III.

Herrn Prof. Gluck sage ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials, sowie für die Förderung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank; dessgleichen Herrn Director Prof. Baginsky für die mir aus seinen Abtheilungen gütigst überlassenen Krankengeschichten.

X.

Vorschlag zur offenen Behandlung von Laparotomiewunden bei peritonealer Infection.

Von

Professor Dr. **Th. Gluck.**

Das Kinderkrankenmaterial, welches ich zu behandeln Gelegenheit hatte, lieferte verhältnissmässig selten Veranlassung zur Eröffnung der Bauchhöhle. Blasensteinoperationen, Iliacal- und Beckenabscesse und extraperitoneale Eiterungen verschiedener Provenienz kommen wohl häufig genug vor, ebenso ab und zu eine Herniotomie; die typische Eröffnung der Peritonealhöhle gehört jedoch, wie gesagt, zu den selteneren Vorkommnissen.

Wir haben im Ganzen sechs Fälle von Peritonitis tuberculosa zu behandeln Gelegenheit gehabt. Zwei davon sind dauernd durch den Bauchschnitt geheilt, bei einem dritten heilte zunächst die Laparotomiewunde per primam, aber nach Verlauf von 2 Monaten zerfiel die Narbe tuberculös und die Patientin ging an allgemeiner Miliartuberculose 3 Monate post operationem zu Grunde.

Ein vierter Fall starb nach Heilung der Bauchwunde an einer Perforationsperitonitis, welche von tuberculösen Darmgeschwüren ausgegangen war. Wir beschränkten uns auf Entleerung der Exsudate, vorsichtige Peritonealtoilette, Jodoformeinstäubung und Naht.

Der fünfte Fall verdient ausführlicher berichtet zu werden; das 6jährige Mädchen wurde im Januar 1896 in das Krankenhaus gebracht; es war im October 1895 unter starker Auftreibung des Leibes, Erbrechen und Fieber erkrankt. Der Leibesumfang nahm immer noch zu und es bildete sich eine stark fluctuirende Anschwellung in der Nabelgegend. Diese perforirte spontan und die Perforationsöffnung wurde dilatirt. So kam die Kleine in die Anstalt, sah fiebernd, anämisch und schwer cachektisch aus. Ich führte die Laparotomie aus und entleerte grosse Eitermengen aus der Bauchhöhle.

Das Netz präsentirte sich im Grunde des oberen Wundwinkels als

zusammengeballter tuberculöser Kranz, allseitig von Adhäsionen fixirt. Ein Querschnitt vorn eröffnete noch zwei grosse intraperitoneale Cysten, welche mit Eiter und fibrinös-käsigem Materiale erfüllt erschienen, der Nabel mit der Perforationsöffnung wurden excidirt. Die mächtige Wunde wurde nun ausgeräumt, irrigirt und offene Behandlung mit Jodoformgazetamponade eingeleitet. Zunächst erholte sich das Kind nicht, später aber sprossten gesunde Granulationen hervor, dann hat sich die Wunde allmälig völlig geschlossen. In der Bauchhöhle ist heute, 17 Monate nach dem Eingriffe, weder von einem Exsudate, noch von den grossen tuberculösen Knoten eine Spur mehr nachzuweisen. Das Kind hatte schon im Krankenhause 10 Pfund an Gewicht zugenommen. Dabei bestand noch Lungenspitzencatarrh; das Kind selbst jedoch macht einen geradezu blühenden Eindruck. Es handelt sich also um einen zweifellosen Fall von tuberculöser Peritonitis, der auf chirurgischem Wege bis auf Weiteres geheilt ist.

Ich darf wohl besonders auf die offene Behandlung der peritonealen Wunde hinweisen und ferner darauf, dass hier ein chirurgischer Eingriff unerlässlich war, während in anderen Fällen gewiss tuberculöse, insonderheit nicht eiterige Peritonitiden mit blosser Punction oder mit Lufteinblasungen, eventuell auch ohne jede chirurgische Eingriffe einer spontanen Rückbildung und palliativen Heilung zugänglich sind, wie wir dies selbst zu beobachten Gelegenheit fanden.

Der sechste Fall ist vor fünf Wochen operirt; trotz der colossalen Ausdehnung der Tuberculose und Entwickelung hoher Dünndarmfisteln hat sich der Knabe von vier Jahren bei offener Behandlung der Bauchhöhle so erholt, dass seine Heilung gesichert erscheint.

Ausser den tuberculösen Peritonitiden habe ich 2mal bei colossalen incarcerirten Scrotalhernien mit Netzgangrän die Castration, Resection des Netzes und Entleerung des trüben, sehr reichlichen fibrinös-eiterigen Exsudates per laparo-herniotomiam gemacht und die Bauchhöhle tamponirt. Vor der Operation bestand fadenförmiger Puls, Singultus, colossaler Meteorismus und Erbrechen. Fieber, Meteorismus und Brechneigung verschwanden erst im Beginn der zweiten Woche, dann aber trat in beiden Fällen Heilung ein, welche eine definitive geblieben ist.

Perityphlitiden habe ich im Ganzen neunzehnmal zu operiren Gelegenheit gehabt. Die Frage der Behandlung der Appendicitis ist von Sonnenburg-Rotter u. A. ausführlich behandelt worden und erst kürzlich Gegenstand einer Discussion im Verein für innere Medicin zu Berlin gewesen, im Anschluss an einen Vortrag von Herrn Karewski. Wenn bei rechtzeitiger Einlieferung der Erkrankten und zweckmässiger innerer Medication in 75 bis 85 Proc. der Fälle Heilung eintritt, so muss man vom chirurgischen Stand-

punkte aus wünschen, dass bei den 15—25 Proc., welche operirt werden müssen, ebenfalls unter sorgfältiger Erwägung der Indication nicht allzu lange gezögert werden möchte mit der Ueberweisung an den Chirurgen; dann würden die Resultate der operirten Fälle noch erfreulicher sein als bisher. Ein Vergleich der operativen und conservativen Behandlung der Perityphlitis auf Grund der Mortalitätsstatistik ergibt durchaus unrichtige Resultate. Die Fehlerquellen: Verschiedenheit des Krankenmateriales, insbesondere die Ueberweisung der prognostisch ungünstigen Fälle zur Operation, ferner die unter der Diagnose Peritonitis bei der inneren Behandlung gestorbenen Perityphlitisfälle etc. sind zu bekannt, als dass es nöthig wäre, im Einzelnen darauf einzugehen. Diese von Mikulicz geäusserte Ansicht verdient gewiss volle Beachtung.

Ich selbst konnte mich im Laufe der Jahre überzeugen, wie häufig bei richtiger Behandlung diese Erkrankung bei Kindern trotz höchst bedrohlicher Symptome einer völligen Rückbildung fähig ist. Mehrmals perforirte das Exsudat spontan per rectum und es trat darauf die Heilung ein. Die Rectaluntersuchung ist daher bei Verdacht auf Perityphlitis im kindlichen Alter besonders niemals zu unterlassen.

Meine neunzehn Fälle lassen sich in zwei Gruppen sondern. Fünfzehnmal handelte es sich um isolirte oder multiple intraperitoneale Eiterheerde mit oder ohne Senkungen, in einem Falle bis zur Mitte des Oberschenkels. 4mal lag diffuse jauchig-eiterige Peritonitis vor.

Von den 15 Fällen der ersten Gruppe sind 13 geheilt und 2 gestorben; wir operiren entweder an der typischen Stelle mit dem extraperitonealen Iliacalschnitt beginnend und dann schichtweise vorgehend zur Aufsuchung des Heerdes in der Ileocöcalgegend. Der breit eröffnete Heerd wird ausgespült und tamponirt, der Processus vermiformis nur abgetragen, wenn er sich mühelos präsentirt oder ein Eiterheerd auf ihn hinführt. Das Suchen nach dem Processus vermiformis oder die Vorstellung, dass auch im Falle einfacher Abscessbildung die Operation nicht eher als beendet angesehen werden könne, bis der Wurmfortsatz gesehen oder entfernt wurde, ist durchaus nicht zu billigen; es können dabei Adhäsionen zerrissen werden, neue Abscesse veranlasst oder aus dem abgekapselten intraperitonealen Exsudat durch die Manipulationen eine Infection des intacten Restes der Peritonealhöhle und damit eine acut verlaufende, tödtliche Peritonitis bedingt werden. Zu verwerfen sind auch die explorativen Punctionen. Es soll also zunächst der vitalen Indication genügt werden. Selbstverständlich gibt es jedoch Fälle, wo der Wurmfortsatz exstirpirt, der Stumpf in das Cöcum versenkt und übernäht werden muss, man wird eben auch da individualisiren müssen und nicht allzu allgemeine Regeln aufstellen dürfen. Prä-

sentirt sich bei dem Falle ein Abscess in der linken Iliacalgegend oder zwischen Harnblase und Nabel, so wird zunächst dieser Eiterheerd breit eröffnet, was nicht selten genügt, so dass man bei dieser Sachlage die Regio ileo-coecalis zunächst unangetastet lässt. 2mal perforirte nach der Operation das Exsudat in das Rectum, unter Drainage und Tamponade heilten jedoch die Kothfisteln vollkommen aus.

Von den 2 Todesfällen bestand bei Fall 1 gangränescirende Bauchdeckenphlegmone. Fall 2 litt schon seit 1½ Jahren an Perityphlitis und war auf das Aeusserste heruntergekommen. Von den 4 Fällen diffuser, jauchig-eiteriger Peritonitis gingen drei 24 Stunden bis 4 Tage nach der Operation zu Grunde, der vierte Fall lebte noch über 2 Monate; und ich möchte an diesen Fall, der lediglich einer Inanition infolge einer hochgelagerten Dünndarmfistel erlegen ist, während die allgemeine Peritonitis bei vollkommen offener Bauchhöhle heilte, einige Erörterungen über die so schwerwiegende und kaum lösbare Frage der chirurgischen Behandlung der jauchig-eiterigen Peritonitis anknüpfen.

Zweimal hatte ich Gelegenheit, bei Kindern mit Darminvagination die Laparotomie zu machen; der Meteorismus war colossal, so dass das Zurückbringen der Därme ungemein schwierig sich gestaltete. Die Desinvagination gelang in beiden Fällen, jedoch bestand schon diffuse Peritonitis, die Kinder waren so spät in die Anstalt gebracht worden, dass der tödtliche Ausgang durch den an sich gelungenen Eingriff nicht abgewendet werden konnte, die Diagnose war leicht zu stellen, es handelte sich um Intussusception an der Ileocöcalklappe. Nicht streng genug kann darauf aufmerksam gemacht werden, dass diese Darminvaginationen baldmöglichst einer chirurgischen Therapie unterworfen zu werden verdienen. Wie bei einer incarcerirten Hernie, so muss bei eingetretener Invagination, sobald nur die Diagnose gestellt werden kann, ein Eingriff erfolgen. Der Versuch, mittels der Hand oder dicken Sonde oder durch Lufteinblasungen das invaginirte Stück zu reponiren, wie bei der Invaginatio recti, dürfte nur in frischen Fällen gelingen.

Spontane Heilungen sind wohl insonderheit bei Erwachsenen beobachtet durch Nekrose des invaginirten Darmes und Verklebung der sich nun gegenüberliegenden Serosaflächen durch adhäsive Peritonitis; viel häufiger entsteht bei diesem Vorgange tödtliche Perforationsperitonitis.

Für die Reposition der meteoristisch aufgetriebenen Darmschlingen hat Kümmel ein zweckmässiges Verfahren angegeben. Multiple Punction der geblähten Darmschlingen nach König ist, wenn auch ein Remedium anceps, doch wohl häufig nicht zu umgehen.

Diese Repositionsmanöver sind oft der schwierigste Act der Operation und wirken auf den Patienten ähnlich wie der Goltz'sche Klopfversuch beim

Frosch, d. h. wenn auch kein Herzstillstand eintritt, so doch eine Insufficienz des Herzens, die häufig genug in Herzlähmung übergehen mag. Gerade bei diesen Zuständen würde die offene Behandlung der Laparotomiewunde einmal das Repositionsmanöver der meteoristischen Därme dem Patienten ersparen, und zweitens, wenn dies wirklich gelungen, die Gefahr des colossalen intraabdominellen Druckes mit seinen bedrohlichen Folgezuständen. Jedes dieser Momente für sich kann schon den Tod des Individuums bedingen, also würde es von höchstem Werthe sein, sie beide vermeiden zu können.

Auf dem zehnten Chirurgencongresse habe ich in einer Mittheilung über offene antiseptische Wundbehandlung in Glasapparaten und über Glasschienen ein Verfahren mitgetheilt, mit Hilfe dessen man die Immersion der Wunden, das locale antiseptische Bad und die permanente Irrigation in zweckmässiger und bequemer Weise anzuwenden in der Lage ist.

Im Jahre 1891 schreibt E. v. Meyer aus der Klinik von Prof. Czerny über permanente antiseptische Irrigation. Einen sehr schönen, aber etwas complicirten Apparat hat Gluck erfunden. Er besteht aus einem gläsernen Hohlcylinder, der an beiden Enden Gummimanschetten trägt, die durch Aufblasen sich an die Extremitäten anschliessen; die Extremität wird von einer Glasschiene und den Gummimanschetten getragen. Durch diesen Hohlcylinder spielt nun die permanente Irrigation. Ausserdem kann Gewichtsextension angewandt werden. Dass dieser Apparat sehr Vollkommenes erreicht, ist nicht zu bezweifeln. Im Anschluss hieran beschreibt v. Meyer die Methode der permanenten Irrigation in der Czerny'schen Klinik.

Die moderne Behandlung phlegmonöser und septischer Processe an den Extremitäten hat die Anwendung der permanenten Irrigation in mancher Hinsicht beschränkt, wo sie aber indicirt erscheint, da dürften die von mir für verschiedene Körperregionen construirten Apparate als eine für den zu erweisenden Zweck tadellose Vorrichtung angesehen werden, da sie die Vorzüge des antiseptischen Occlusivverbandes mit denjenigen der offenen Wundbehandlung vereinigen und noch sonstige Vortheile darbieten.

Schon zu jener Zeit (1881) machte ich eine vorläufige Mittheilung über Drainage des Peritoneums und intraperitoneale Tamponade, welche sich an die Beobachtungen von Mikulicz und Bardenheuer anlehnen.

Ich stellte Versuche an über Erzeugung und Heilung von Peritonitis bei Hunden und Kaninchen. Auch zu diesem Zwecke liess ich Apparate construiren, welche in den Glasapparaten zur permanenten Irrigation ihr Prototyp finden; dieselben stellen im Principe eine feuchte aseptische Glaskammer mit constanter Temperatur (eventuell auch Druckverhältnisse) dar. Innerhalb dieser Glaskammer wurde der Inhalt der durch ausgiebige Laparotomie geöffneten Bauchhöhle von gesunden Thieren und solchen, bei

denen experimentell eine Peritonitis erzeugt war, nach Möglichkeit ausgepackt und in feuchte aseptische Compressen gehüllt oder nach vorsichtiger Toilette unbedeckt, frei und offen den künstlich geschaffenen und regulirten Verhältnissen des umgebenden Mediums exponirt.

Aus der Klinik Albert-Wien ist eine Arbeit: „Zur Kenntniss der peritonealen Resorption“ erschienen. Ihre Autoren Ewald und Schnitzler führen zunächst die Ansicht Wegner's an, dass die Transsudationsfähigkeit des Peritoneums abhängig sei von dem diosmotischen Aequivalent zur resorbirenden Flüssigkeit, und dass eine Substanz von genügendem osmotischem Aequivalent in die Bauchhöhle gebracht, genüge, um den Peritonealraum auszutrocknen.

Nun unterliegt aber lebendes Gewebe nicht den physikalischen Gesetzen der Diosmose, ist auch die Aufnahme farbiger Flüssigkeiten ein allgemein anerkanntes Zeichen für den Zelltod und die Imbibition der Membranen die erste Bedingung für die Einleitung der Diosmose. Alle Autoren nach Wegner haben die Resorptionskraft des Peritoneums für die Verhütung der Peritonitis und als massgebend für die Verhütung einer bacteriellen Entzündung des Bauchfelles gehalten. Das war der unveränderliche Factor, mit Ausnahme z. B. des verdickten Peritoneums. Manche Autoren vermutheten Stoffwechselproducte der Bacterien, welche einen lähmenden Einfluss auf die peritoneale Resorption ausübten, erbrachten aber für diese Behauptung keinen Beweis.

In die Bauchhöhle gebrachte Salzlösungen erscheinen nun im Harn und ist daher damit ein Mass gegeben für die peritoneale Resorption.

Je concentrirter die Lösung ist, welche man in das Peritoneum bringt, um so eher findet die Ausscheidung statt.

Bei intraperitonealer Einverleibung der 2procentigen Jodkalilösung in concentrirter Zuckerlösung, ebenso bei Glycerin ist die Resorption verlangsamt. Metalle, colloide Substanzen etc., die also fest, aber in peritonealer Flüssigkeit löslich sind, werden viel langsamer resorbirt als wässerige Salzlösungen (24 Stunden bis 3 Tage).

Der peritoneale Saftstrom ist ein ungemein lebhafter, jedoch wird eine Veränderung der resorbirenden Organe und der Organismus überhaupt von Einfluss sein auf die Resorption, ebenso die Peristaltik und ihre Aenderungen.

Ligatur des Duodenums verzögert die Resorption, ebenso Opium.

Auftreten von Peritonitis durch Injection von Bacterium coli verzögern die Resorption, ebenso wie Injection von Bacterien, Proteïnen und Toxinen.

Vagusdurchschneidung hat keinen Einfluss.

Von physiologischen Thatsachen wäre hier noch zu erwähnen, dass Kaninchen in 0,6procentiger NaCl-Lösung bei 80° C. mit eröffnetem Abdomen gelagert, nach Vagusreizung und post mortem lebhafte Peri- und Antiperistaltik zeigen.

Die Reflexhypothese sagt, dass die nervösen Apparate im Darmrohre Bewegungen des Darmes auslösen können. Der Nervus splanchnicus hemmt durch Entleerung der Blutgefässe den die Darmbewegung vermittelnden Reiz.

Aortencompression, Suspension der Athmung bewirken Peristaltik, ebenso Vagusreizung nach Lähmung des Splanchnicus. Periphere Reize bewirken feste Contractionen.

Austrocknung des Peritoneums und Lufteinblasung hat Verdickung der Serosa zur Folge.

Austrocknung und Stagnation mit todtem Nährboden haben eine Vermehrung der Keime zur Folge, während Peritonealflüssigkeit bactericide Eigenschaften zeigt. Die Verfasser glauben an Stelle vager Vermuthungen eine Reihe experimenteller Thatsachen erbracht zu haben.

Im Archiv für Hygiene ist neuerdings von Buchner nachgewiesen, dass das Licht, und zwar electrisches Bogenlicht, einzelne Spectralfarben, directes Sonnenlicht, aber auch diffuses Tageslicht auf verschiedene pathogene Bacterien und Parasiten einen gewaltigen desinficirenden Einfluss ausübe und rasch abtödtende Wirkung auf in Wasser suspendirte Bacterien; auf Grund weiterer Versuche kommt er zu dem Schluss, dass das Licht auch auf die Selbstreinigung der Flüsse, d. h. auf den Keimgehalt im Flusswasser von gewaltigem Einflusse sei. Diese Thatsachen dürften ebenfalls für die Frage der offenen Behandlung der Bauchhöhle bei peritonealer Infection von Bedeutung sein.

Wegner ist der Ansicht, dass das Peritoneum infolge seiner enormen Flächenausdehnung eine ungeahnte Resorptions- und Transsudationsfähigkeit besitzt. Das normale Peritoneum vermag relativ viel zersetzungsfähige, bacterienhaltige Flüssigkeit ohne jeden Schaden aufzunehmen, erst bei einer gewissen Grenze finden die Bacterien Zeit, in der stagnirenden Flüssigkeit Zersetzungsvorgänge einzuleiten, dadurch erst entstehen die schweren Krankheitserscheinungen und septikämischer Exitus.

Grawitz untersuchte die Frage der Eiterbildung in der Peritonealhöhle und führte die Entstehung eiteriger Peritonitiden neben dem Eindringen pyogener Kokken auf die Zahl derselben Menge der eingegossenen Flüssigkeit und Beschaffenheit des Bauchfelles zurück.

Pawlowski gibt zu, dass nicht pathogene Mikroorganismen, selbst mit Reizmitteln, keine Peritonitis hervorrufen, dagegen schon die kleinsten Mengen pathogener Keime (Staphyl. aur., Bac. pyocyaneus etc.).

Die Todesursache bei Peritonitis post laparotomiam oder Perforation ist nicht sowohl in Sepsis zu suchen, als in der Entzündung des Peritoneums, in der massenhaften Eiterbildung, welche durch den Eiweissverlust und das

hohe Fieber mit seinen schweren Einwirkungen auf das Herz und die grossen Unterleibsdrüsen zum Tode führt.

Die vorzügliche Arbeit von Reichel, „Beitrag zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis", constatirt einestheils die von Wegner als peritoneale Sepsis beschriebene Form und meint, dass nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen eiteriger Peritonitis der Tod wesentlich durch die Eiterung mit ihren Folgen bedingt wird.

Zur Entwickelung entzündlicher Veränderungen zur Bildung reichlichen Eiters gehört immerhin eine gewisse Zeit; dementsprechend finden sich bei der Sepsis acutissima überhaupt keine entzündlichen Veränderungen, bei langsamer verlaufenden Todesfällen post laparotomiam infectiöser Natur entzündliche Veränderungen; dagegen nicht regelmässig grössere Eiteransammlungen. Eine nicht infectiöse, primäre zum Tode führende Darmlähmung, wenn z. B. 6—8 Stunden post laparotomiam, eiterige bei negativem Obductionsergebnisse unter Meteorismus etc. der Tod erfolgt ist, hält Reichel für enorm selten und führt diese Erscheinungen auf Infection zurück.

Reichel construirt für diese Fälle die Hypothese, dass nicht eitererregende, sondern andere, etwa eiweisszersetzende Spaltpilze sich in dieser Bauchhöhle vermehrt haben und schliesslich dennoch zum Tode führen, ohne dass sich entzündliche Erscheinungen bilden, ja der Mangel der letzten erleichtert die continuirliche Resorption in dem lethalen Ausgang. Dieser Hypothese gibt er eine experimentelle Stütze.

Soweit das kurze Referat der Ansichten massgebender Autoren über peritoneale Infection und deren Folgen. Tavel und Lanz, Czerny, Krönlein, Witzel, Schüller, Lücke, Mikulicz u. A. haben in den letzten Schriften vom chirurgisch-klinischen Standpunkte die Peritonitisfrage erörtert und Körte hat in seinen Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eiterigen Bauchfellentzündung einen werthvollen klinischen Bericht geliefert.

Bei der fast absolut schlechten Prognose der eiterigen diffusen Peritonitis bei interner Behandlung sind wir besonders bei jugendlich kräftigen Individuen verpflichtet, den Bauchschnitt zu machen, als äusserstes Hilfsmittel gegen die eiterige Peritonitis. Wenn auch die Operation in vielen Fällen vergeblich sein wird, so wird man zuweilen sonst sicher dem Tode verfallene Leben zu erhalten in der Lage sein.

Der Eingriff sollte möglichst einfach gestaltet werden und sich im Wesentlichen auf Entleerung des Eiters und Sorge für den Abfluss beschränken.

Wiederholte Einschnitte um neugebildete Eiterheerde, Gegenöffnung an den abhängigsten Punkten, multiple Incisionen zum Zwecke ausgiebiger

Spülung, Bauchlagerung um einen besseren Abfluss zu vermitteln, Jodoformgazetamponade und Drainage mit Gummiröhren sind im individuellen Falle zu versuchen, da es dem Peritoneum zu viel zumuthen hiesse, wenn man sich darauf verlassen wollte, dass der Rest des Eiters resorbirt werde.

Darmfisteln aus entstandenen Perforationen, Darmincisionen etc. sind von schwerwiegender Bedeutung, insonderheit multiple oder hochgelegene, da in dem morschen Gewebe die Suturen nicht halten und in Folge dessen lethale Inanition droht.

Die Heilung kann auch im permanenten Wasserbade bei weit offener Bauchwunde, in welcher die unter einander verklebten, mit Granulationen bedeckten Darmschlingen sichtbar waren, erfolgen.

Interressant war die Vernarbung der Laparotomiewunde, welche zuerst infolge der Tamponade fast 3 Finger breit auseinanderklaffte und das geblähte Coecum in besorgnisserregender Weise zu Tage treten liess.

Allmälig bedeckte sich der prolabirte Blinddarm mit Granulationen und zog sich nach und nach von selbst in die Bauchhöhle zurück, so dass sich die anfangs breit klaffende Hautwunde ohne jede Plastik oder dergl. zu einer breiten, vollkommen festen Narbe schloss.

Auf dem Chirurgencongress (1897) hat Körte an der Hand eines grossen Materiales die Frage der chirurgischen Behandlung der diffusen Peritonitis erörtert; an der Discussion betheiligte sich Prof. Israël. Der Gesichtspunkt, dabei die Peritonealhöhle möglichst offen zu lassen neben der übrigen internen Medication, tritt immer dringender in den Vordergrund des Interesses; auch glaube ich, dass man demnächst nicht mehr über die Nothwendigkeit des Offenlassens selbst, sondern über das beste Verfahren, die offene Bauchhöhle erfolgreich nachzubehandeln, discutiren wird.

Analoge Beobachtungen sind von Bardeleben und Rösler gemacht worden, neuerdings auch von Kasewski.

Ich selbst verfüge über zwei Fälle von Peritonitis tuberculosa, bei denen die Abdominalhöhle völlig offen mit Erfolg nachbehandelt wurde, und einen Fall von diffuser, jauchig-eiteriger Peritonitis, nach Perforation des Proc. vermiformis, bei dem die Heilung der Peritonitis des in Agone eingelieferten Kranken gelang.

Der Exitus erfolgte nach 2 Monaten an Inanition trotz sorgfältiger Nährklystire. Es wollte nicht gelingen, die multiplen Darmfisteln zu schliessen und die Ernährung zu heben. Hier war die Bauchhöhle völlig offen geblieben von der Symphyse bis zum Proc. ensiformis.

Von Routier ist eine Péritonite généralisée purulente beschrieben: „Généralisée et guérie par la laparotomie et le lavage."

Picheron und Petit beschreiben Peritonitiden post laparotomiam,

bei denen sie 18—20 Liter Kochsalzlösung, der Borsäure zugesetzt war, durch die Bauchhöhle fliessen lassen.

Lennander (Upsala) beschreibt eine Appendicitis acuta gangraenosa und Periappendicitis purulenta und Peritonitis sero-fibrinosa septica diffusa. Längsschnitt in der Medianlinie, Querschnitt am Musculus rectus nach rechts in der Höhe der Nabelebene, dann nochmalige Operation, um den Appendix zu suchen, partielle Tamponade.

Infusion von 500 g physiologischer Kochsalzlösung post operationem.

3stündliche Nährclysmata von 55 g Traubenzucker, 3 Esslöffel Cognac, 50 Esslöffel Wasser, subcutan; Campher und Calomel cutan, Darmausspülungen.

Die Ansichten über die Lavage du péritoine sind sehr getheilt, da es völlig unmöglich ist, alle septischen Substanzen aus den tausenderlei Buchten und Falten des Peritoneums durch Spülen mechanisch zu entfernen, ebenso wenig möglich durch die immerhin kurze Berührung mit dem Antisepticum sie zu tödten, oder auch nur entwickelungsunfähig zu machen. So meint Reichel, dass alle Ausspülungen der Peritonealhöhle mehr schaden als nutzen können.

Die wenigen bisher erzielten Erfolge sind gewiss mehr der Entleerung des flüssigen Exsudates und der folgenden Drainage zu danken, als der Desinfection.

So lange die Peristaltik noch nicht völlig im Gange ist, soll man keine Nahrung per os reichen, um nicht neues Material zur Bildung toxischer Substanzen zu liefern.

Bitterwasser, Calomel, Magen- und Darmausspülungen erscheinen dann indicirt.

Trotz der grossen Fortschritte, welche die Chirurgie der Bauchhöhle gemacht hat, ist die chirurgische Peritonitis, ganz gleich ob sie als Folgezustand einer Laparotomie sich entwickelt, oder durch eine Perityphlitis, Ileovagination etc. bedingt wird, auch heute noch ein Schrecken und eine Crux chirurgicorum.

Sind doch von etwa 200 Fällen von diffuser jauchig-eiteriger Peritonitis, welche operirt wurden, kaum 40 geheilt, und ist es noch fraglich, wie viele von den geheilten Fällen wirklich diffuse Peritonitiden darstellten.

Ich habe mich auch meinerseits bemüht, eine allgemeine Richtschnur für die Behandlung zu finden, und trage um so weniger Bedenken, meine Gedanken hier zum Ausdruck zu bringen, als das Offenlassen der Bauchhöhle nach Operation eiteriger Peritonitis auch von anderer Seite, wenn auch in beschränkterer Form, geübt und empfohlen worden ist.

Unterscheiden wir zwischen peritonealer Sepsis, welche in 12 bis 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome zu tödten vermag, und

schwerere anatomische Veränderungen wegen der kurzen Dauer des Processes kaum aufweist und der diffusen eiterigen Peritonitis a) ohne Adhäsionen, b) mit Adhäsionen und multiplen intraperitonealen Eitersäcken, so wird die erste Form seltener Gegenstand chirurgischer Behandlung sein können; die Gefahr liegt eben in der allgemeinen Infection des Gesammtorganismus und die Patienten kommen meist fast in Agone in unsere Behandlung.

Die Aufgabe der Operation ist in Fällen, welche überhaupt noch einen Eingriff gerechtfertigt erscheinen lassen: a) Entleerung des Exsudates, b) falls eine Perforation vorliegt, deren Isolirung durch Naht oder Darmresection, c) Desinfection der Bauchhöhle, d) Drainage.

Nach der Operation liegt uns noch ob zu bekämpfen: a) die Darmlähmung, und b) die Aufgabe, den Digestionstractus zu desinficiren. Es sind dagegen multiple Punction der meteoristischen Därme, Anlegung einer Kothfistel und Magen- und Darmausspülungen empfohlen worden.

Alle Massnahmen müssen möglichst beschleunigt und einfach gestaltet werden, da der operative Shock bei peritonealen Eingriffen sehr zu fürchten ist und durch Excitantien und Kochsalzinfusionen bekämpft werden muss.

Der Entschluss zu einer Laparotomie bei Peritonitis würde im Interesse des Kranken viel früher gefasst werden können, wenn die Möglichkeit vorläge, den Inhalt der eröffneten Peritonealhöhle in einem Apparate zunächst beobachten zu können und nicht gezwungen zu sein, an den Darm- und Bauchorganen zu intensiv zu manipuliren und dadurch allgemeine Chockwirkungen zu bedingen. Auch Tavel und Lanz haben, übrigens wohl angeregt durch meine Versuche und Publicationen, die Därme in einen desinficirten Recipienten gebracht, wo sie der permanenten Irrigation ausgesetzt wurden.

Die technische Vollkommenheit der anzuwendenden Apparate und die frühe Eröffnung der Bauchhöhle bei den in Frage stehenden Affectionen des Peritoneums, dürften uns erst über den eigentlichen Werth dieser Methode Aufschluss geben. Auch die Frage der Bauchlage oder Seitenlage im Apparate müsste besondere Ueberlegungen erheischen.

Die Schwierigkeit der Desinfection der Bauchhöhle liegt ja neben der enormen und raschen Resorptionsfähigkeit des Peritoneums daran, dass die septischen Fluide sich zwischen und vor den Darmschlingen ansammeln und dem Gesetze der Schwere folgend, in den Buchten der Hinterwand des Abdomens und im Becken.

Die rechte perihepatische Bucht oder Tasche ist begrenzt nach oben vom Zwerchfell, nach links durch das Lig. falciforme und das Lig. hepatogastricum, nach unten durch den rechten Abschnitt des Colon transversum

und eine quere doppelte Peritonealfalte, welche unterhalb der 11. Rippe von der Bauchwand zum oberen Abschnitt des Colon ascendens zieht.

Die zweite Bucht ist die supracöcale; zwischen Colon transversum oben, Mesenterium des Dünndarmes nach links und unten, Cöcum und Colon ascendens nach rechts. Bei leerem Blinddarm ist die rechte Grenze gebildet von einer Peritonealfalte des Winkels des Colons und einer ähnlichen Falte, welche von dem oberen Theile des Cöcum stammt. Die dritte Bucht, die paracöcale, ist die Fossa iliaca dextra.

Die vierte Tasche ist nach rechts vom Dünndarmmesenterium begrenzt, nach oben von dem linken Abschnitt des Colon transversum.

Die fünfte subdiaphragmatische Bucht liegt nach links vom Lig. suspensorium hepatis und der Curvatura magna des Magens unter dem Zwerchfell, oberhalb des Colon transversum, der Milz und des Lig. costo-gastro-colicum sinistrum.

Die sechste Bucht ist die Höhle hinter dem Omentum majus et minus.

Hadra schliesst aus seinen Untersuchungen, dass nur die dritte, vierte und vielleicht die zweite der beschriebenen Buchten ihre Ergüsse in den Blindsack des Douglas'schen Raumes abfliessen lassen.

Diese Untersuchungen geben immerhin einen Fingerzeig ab für die Regionen, in welche bei den verschiedenen Formen der Perforation die Flüssigkeiten zu stagniren pflegen und auf welche bei einer unternommenen Desinfection oder Irrigation der Bauchhöhle wesentlich die Aufmerksamkeit gelenkt werden muss. Leider häufig genug ist das Suchen nach intraabdominellen Eiterungen erfolglos, und sie entgehen der sorgfältigsten Untersuchung.

Die Leistung der peritonealen Drainage, sei es durch Glasröhren, sei es durch Jodoformdochte oder Tampons ist nur von begrenzter Wirksamkeit. 1—2 Tage genügen, um das Drain von Adhäsionen abgekapselt erscheinen zu lassen, wohl aber kann man bei Frauen durch den Blindsack des Douglas nach der Vagina zu drainiren. Eine analoge Drainage beim Manne durch eine parasacrale Incision ist von Jaboulay empfohlen.

Auch scheint es mir nicht zu genügen, ein dickes, mit Jodoformgaze umwickeltes Drain in die Tiefe des Beckens zu schieben, sei es von der Regio suprapubica aus, oder bei Frauen durch den Douglas nach der Vagina zu ein zweites Drain im Niveau der Perforation, während man je nach Lage des Falles andere mit Jodoformgaze umwickelte Drains im Niveau der Regiones lumbales et iliacae und zwischen die Darmschlingen anlegt; ich bin vielmehr der Ansicht, dass diese an sich rationelle Art der Drainage combinirt sein müsse mit dem Offenlassen der Laparotomiewunde und der Anwendung des von mir ersonnenen und wiederholt demonstrirten Apparates.

Die Anwendung von Excitantien, venösen und subcutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung und die Behandlung des Meteorismus und der Darmlähmung, sowie der Desinfection des Tractus intestinalis sind weitere nicht zu unterschätzende Aufgaben in der Behandlung derartiger Peritonitiden.

Eingiessungen, Abführmittel, die Enterostomie und multiple Punctionen der geblähten Därme sind dagegen mit wechselndem Erfolge zur Anwendung gekommen.

Gewiss müssen die verschiedenen Formen der perforativen Peritonitis nach besonderen Gesichtspunkten klassificirt werden; und es wird für uns die Frage entstehen, welche Form wir für die Behandlung in dem Apparate zunächst reserviren sollen.

Die diffuse septische Peritonitis mit peritonealer Intoxication ist als fast unheilbar anzusehen; der Chirurg kommt so gut wie immer dabei mit seinen Heilbestrebungen zu spät.

Gerade bei dieser Form müsste man rasch entschlossen möglichst früh vom Proc. ensiformis bis zur Symphyse die Bauchhöhle eröffnen, vorsichtig auswaschen, um nun die völlig offene Peritonealhöhle der in dem Apparate vorhandenen Bedingungen unter Anwendung des übrigen Heilapparates zu exponiren. Bei der trostlosen Prognose dieser Leiden und der doch immerhin nicht von der Hand zu weisenden Indication zu einem chirurgischen Eingriffe, muss jedenfalls ein Vorschlag, dessen rationelle Grundlage nicht zu bestreiten ist, nicht unversucht bleiben.

Bereits im Jahre 1881 hatte ich zur offenen Behandlung von zweifelhaften Laparotomien respective eiterigen Peritonitiden occlusive feuchte Glaskammern mit regulirbaren Temperatur-, Druck- und Feuchtigkeitsverhältnissen construirt.

Nachdem ich neuerdings den experimentellen Beweis erbracht habe, dass Thiere mit völlig eröffneter Bauchhöhle und ausgepackten Därmen 6—12—24 Stunden und darüber den innerhalb des Apparates geschaffenen Bedingungen exponirt werden konnten, ohne irgendwie Schaden zu leiden, und dass nach der Secundärnaht der Laparotomiewunde glatte und dauernde Heilung erfolgte, ging ich daran, Apparate für klinische Zwecke zu construiren.

In dem Apparate ist eine Abkühlung und Austrocknung der Peritonealhöhle ausgeschlossen, die Tamponade todter Räume kann nebenher stattfinden; der Abfluss ist ein möglichst vollkommener; die von dem Organismus zu leistende Arbeit ist wesentlich herabgesetzt, indem nicht mehr so viel Infectionsproducte nach dem Eingriffe zur Resorption gelangen als vorher. Der intraabdominelle Druck bei bestehendem Meteorismus und Peritonitis ist sofort und dauernd aufgehoben, das Zwerchfell kann herabsteigen; die

Insufficienz des Herzens und das drohende Lungenödem sind eventuell zu verhindern. Die freie Bauchhöhle ist dem diffusen Tageslichte exponirt.

Das sind so in die Augen fallende Vortheile, dass der Versuch, in einem nach dem erörterten Grundprincipe construirten Apparate Peritonitiden, Ileusfälle, Bauchschnitte etc., welche überhaupt noch eine chirurgische Therapie zulassen, nachzubehandeln, durchaus berechtigt erscheint; um so mehr als die übliche Art der Drainage — Jodoformtamponade — noch das bisher gelegentlich angewandte permanente Wasserbad allein zum Ziele, und bisher nur höchst selten zu einem Erfolge geführt haben.

Es wird demnach die Aufgabe der Zukunft sein, neben Magenausspülungen und Darmausspülungen, Opiaten, Excitantien und den mit Recht so warm empfohlenen Kochsalzinfusionen in einem der von mir angegebenen Apparate, dessen technische Construction noch weiterer Vervollkommnung bedarf, die freie Bauchhöhle je nach Lage des Falles kürzere oder längere Zeit der innerhalb des Apparates bestehenden Temperatur-, Feuchtigkeits- und Druckverhältnissen zu exponiren und dieselben ab und zu zu submergiren.

Das Princip der modernen Wundbehandlung ist bei allen progredient jauchigen oder eiterigen Processen das Freilegen, Spalten, Tamponiren und offene Irrigiren der Wundhöhlen, dieses Princip muss auch für die Bauchhöhle als richtig anerkannt werden; wie demselben vielleicht genügt werden könnte, das zu demonstriren bezweckte ich mit meinen Apparaten und Experimenten.

Die Apparate sind auch jetzt noch in mancher Hinsicht zweckmässiger und einfacher zu gestalten, für mich handelt es sich wesentlich um das Feststellen eines neuen und wie ich glaube, durchaus berechtigten Gesichtspunktes für die operative Technik und Nachbehandlung jauchig-eiteriger Peritonitiden, soweit sie überhaupt noch als Gegenstand chirurgischer Behandlung erachtet werden dürfen.

Vielleicht ist es weiteren Experimenten auf dem von mir angebahnten Wege vorbehalten, in dieser wichtigen Frage das erlösende Wort zu sprechen.

Diese Mittheilung besitzt lediglich die Bedeutung, die Frage der Nachbehandlung zweifelhafter Laparatomiewunden und insonderheit diffuser jauchig-eiteriger Peritonitiden aufs Neue anzuregen und durch Austausch neuer Gedanken neue Gesichtspunkte zur Discussion zu bringen.

III. Diphtherie-Abtheilung.

(Dirigirender Arzt a. o. Professor Dr. Adolf Baginsky.)

XI.

Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge.

Von

Dr. med. **Albert Klein,** Freiburg i. Baden,
früher Assistenzarzt am Krankenhause.

Der souveräne Eingriff zur Beseitigung oder wenigstens zur Besserung des durch Diphtherie der Luftwege erzeugten Athmungshindernisses ist seit früher Zeit die Tracheotomie gewesen, sobald die interne oder locale, nicht chirurgische Behandlung von Erfolg nicht begleitet war. Anfänglich nur von einzelnen Aerzten und nur in wenigen Fällen ausgeführt, da Heilungen zu den grössten Seltenheiten gehörten, gewann sie festeren Boden, als die ersten Erfolge von Bretonneau[1]) veröffentlicht wurden, und ihre vollste Berechtigung und Anerkennung in der Wissenschaft, als Trousseau[2]) mit einer glänzenden Statistik die Technik der Operation bis in die kleinsten Einzelheiten in einer Weise beschrieb, die von der heute zumeist geübten nur wenig abweicht, zumal er auch auf die Construction der Kanülen sein Hauptaugenmerk gerichtet hatte. Trousseau's Indicationsstellung ging von dem Grundsatze aus, dass man nicht den Zeitpunkt schwerster Dyspnoë abwarten dürfe, bevor man zur Operation schreite, — l'opération serait faite toutes les fois, que toute autre chance de guérison paraîtrait éteinte, — während Bouchut[3]) und seine Anhänger die Erfüllung dieses Postulates verlangten, als dessen Symptom vollständige Anästhesie anzusehen sei, vorher

---

[1]) Traité de la Diphthérite. Paris 1826.

[2]) L'Union médicale 1851.

[3]) Bulletin de l'acad. imp. de médecine T. XXIII, 1857/8.

dürfe man nicht operiren. Indem nun Trousseau, der seinen ersten Erfolg im Jahre 1830 zu verzeichnen hatte, seit 1848 Arzt am Hôpital des enfants malades, consequent seine Methode durchführte, gelang es, eine Heilungsziffer der Tracheotomien durchschnittlich von 27 Proc. zu erzielen [1]), eine Zahl, welche im Laufe der Zeit und auch heute noch — allerdings mit einer gewissen Einschränkung wie wir später sehen werden — nur mässigen Schwankungen nach oben wie nach unten unterworfen war und ist. Was weiter den Zeitpunkt angeht, in welchem die Operation vorgenommen wird, so stehen heute wohl alle Operateure auf dem Standpunkt, den äussersten Moment — des drohenden Todes — nicht abzuwarten, sondern dann schon operativ einzugreifen, wenn die Stenose trotz aller angewendeten Mittel zusehends zunimmt.

Doch kaum war diese Operation, cette médication toute française, wie sie Trousseau [2]) nannte, zum Allgemeingut der meisten Aerzte geworden — wenigstens der französischen und amerikanischen —, kaum war eine grössere Statistik derselben publicirt worden, als auch schon ein zweites Verfahren der Wissenschaft verkündet wurde, um auf unblutigem Wege dasselbe zu leisten, was die blutige Operation zu bieten vermochte — die Tubage des Larynx.

Am 14. September 1858 hielt Bouchut [3]), prof. agrégé de la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, einen Vortrag, der „Une nouvelle méthode de traitement du croup par le tubage du larynx“ behandelt. Ausgehend von dem wenig erfolgreichen Ergebniss der Tracheotomie, die er als eine schwierige und gefährliche Operation hinstellt, die eher zu einer Steigerung der Mortalität der Croupkranken, nach seiner Berechnung sollte sie 80 Proc. bis 90 Proc. betragen, geführt habe, suchte er nach einer neuen Methode zur Bekämpfung der diphtherischen Stenosen und glaubte sie in der Tubage des Larynx gefunden zu haben, zumal sie die Eigenschaft habe, „être non sanglante, exempte de tout danger, aussi facile à concevoir que facile à accomplir“. Sie besteht darin, mit Hilfe eines katheterartigen Instrumentes eine Zwinge von besonderer Art — une virole de forme particulière — in die Stimmritze einzuführen, welche mittelst eines Seidenfadens nach aussen zurückgehalten wird und so lange liegen bleibt, bis die stenotischen Erscheinungen beseitigt sind, 1—3 Tage lang. Er fügt nur zwei Fälle an, in denen er das Verfahren angewandt hatte; bei dem einen musste die secundäre Tracheotomie gemacht werden, nachdem es gelungen war, durch Einführung der Tube diese 72 Stunden hinauszuschieben, ohne dass

[1]) Roger und Sée, Gazette méd. de Paris 1858.
[2]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, 1858/9, S. 110.
[3]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIII, 1857/8, S. 1160.

ein zweiter Intubationsversuch gemacht wurde. Heilung. Der erste Fall wurde im Zustande hochgradigster Dyspnoë — dabei bestand anesthésie complète, wie sie Bouchut verlangte, um einen operativen Eingriff zu rechtfertigen — intubirt; die Stenose ward nach 36 Stunden beseitigt. Der Tod trat infolge der Schwere der Diphtherie und Pneumonie ein. Die Nahrungsaufnahme war nicht gestört, in beiden Fällen konnten Membranen durch die Tube ausgehustet werden. Daraus schliesst Bouchut: „Les deux faits qui ne prouvent rien sur l'importance thérapeutique de la méthode, établissent au moins 1° que l'on peut tuber la glotte en y plaçant une virole à demeure, 2° que par ce moyen simple et peu dangereux on peut aussi bien que par trachéotomie donner un passage à l'air dans les cas d'asphyxie par le croup ou par toute autre altération du larynx."

Mit diesen 2 Fällen nur war Bouchut an die Akademie herangetreten; ihnen fügte er 5 hinzu, bis Trousseau, der Berichterstatter der zur Prüfung der Methode eingesetzten Commission, welcher Blache und Nélaton angehörten, am 2. November sein Referat erstattete. (Von diesen 5 Fällen war nur einer, ebenfalls mit secundärer Tracheotomie, gerettet worden.) Der Vortrag hatte zunächst einen kleinen Prioritätsstreit über die Frage der ersten Intubation hervorgerufen, da Loiseau[1]) diese für sich in Anspruch nahm; es wurde jedoch anerkannt, dass Bouchut der erste gewesen sei, welcher die Intubation ausgeführt habe, während Loiseau als der Vater des Gedankens angesehen wurde, ohne die Intubation jedoch thatsächlich geübt zu haben[2]).

Mit wenig Worten, welche die Fragen berührten, ob die Tubage leicht auszuführen, ob sie ungefährlich und ob sie nützlich sei, ging Trousseau[3]) über die neue Methode hinweg, wobei er die genannten Fragen mehr oder weniger scharf in negativem Sinne beantwortete. Mit um so grösserer Redefertigkeit im Bewusstsein, glänzende Resultate erzielt zu haben, warf er sich auf die Frage der Tracheotomie, die von den nachfolgenden Rednern in der Discussion fast einzig und allein behandelt wurde, während das eigentliche Thema verloren ging — fast alle hatten neben einem Worte der Entrüstung, dass Bouchut es wagte, eine médication toute française anzugreifen, nur Worte des Bedauerns für Bouchut. Malgaigne[4]) allein trat in der Debatte, an der sich namentlich Bouvier[5]), Bouillaud[6]), Delafond[7])

[1]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIII, S. 1170.
[2]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, S. 102.
[3]) Ibid. S. 103 u. f.
[4]) Ibid. S. 135 u. 186.
[5]) Ibid. S. 153 u. 309.
[6]) Ibid. S. 240.
[7]) Ibid. S. 350.

— dieser sprach über Croup und Tracheotomie bei Hausthieren — betheiligten, für den Abwesenden ein, gab jedoch auch in vielen Punkten nach, als Trousseau[1]) in einer Replik Präparate vorlegte, Kehlköpfe von Hunden, an denen successive die schweren Läsionen demonstrirt werden sollten, je nachdem die Tuben 1—3 × 24 Stunden lang gelegen hatten. Nachdem dann der Zahlenkampf der Statistik ausgefochten war, nachdem von den meisten Rednern betont war, dass man nicht erst in extremis die Tracheotomie ausführen solle, da ja auch die vollständige Anästhesie nicht als sicheres Zeichen schwerer Asphyxie sich einzustellen pflege, wurden die vier Thesen, welche Trousseau in der Commissionsberathung anfänglich in milder Form abgefasst hatte, in folgenden zwei Sätzen angenommen (Sitzung vom 25. Januar 1859)[2]):

1° Le tubage du larynx, tel qu'il a été appliqué jusqu'à présent, ne nous a paru ni assez utile ni assez exempt de dangers pour mériter l'approbation de l'Académie.

2° La trachéotomie dans l'état actuel de la science est le seul moyen à employer lorsqu'il ne reste plus d'autres chances de salut dans l'emploi des moyens médicaux.

Damit war das Todesurtheil über eine Methode gesprochen, die, nach fast 3 Jahrzehnten neu entdeckt, über Resultate verfügen konnte, welche denen der Tracheotomie gleichkamen. Ganz abgesehen von dem Chauvinismus der Akademie, welche das Verdict sprach, trug das Vorgehen Bouchut's selbst zur Verurtheilung seiner eigenen Methode bei. Wie konnte er nur an der Hand von 2 resp. 7 Fällen sein so wenig durchgebildetes Verfahren empfehlen wollen! Er selbst empfand wohl das Unfertige des von ihm empfohlenen Eingriffes; in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten[3]) führt er an, „man müsse die Versuche mit der Tubage des Larynx weiter führen, wobei man dazu kommen solle, einen Mechanismus zu finden, der gestattete, in den Larynx zwei concentrische Tuben einzuführen, von denen die eine leicht erneuert werden könne; das ist ein Problem, an dessen Lösung ich nicht verzweifle . . .“ Da der erste Versuch nicht gelang, führte er die Eröffnung der Trachea aus. Erst auf dem IX. internationalen medicinischen Congress in Washington 1887 sprach er noch einmal über sein Verfahren; darauf komme ich später zurück.

Vollständig neu entdeckt wurde die Methode der Intubation von O'Dwyer, attending physician to the New York Foundling Asylum. Erst

[1]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, S. 221.
[2]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, S. 420.
[3]) Traité pratique des mal. des nouveau-nés etc. V. Aufl. 1867, S. 269.

nachdem er Jahre lang (1880—1885) sich mit der Construction der Tuben, mit praktischen Versuchen an Leichen und an Lebenden beschäftigt hatte, trat er mit seinen Resultaten an die Oeffentlichkeit, mit Resultaten, die allerdings für seine Sache nicht sehr sprachen und eigentlich wenig Anregung zur Nachahmung geben konnten, von 65 intubirten Kindern wurden nur 9 geheilt; es waren jedoch abgesehen von 5 Fällen aus der Privatpraxis fast nur schlecht genährte, scrofulöse oder mit anderen Krankheiten behaftete Kinder. O'Dwyer selbst vervollkommnete die Instrumente und die Methode derart, dass das Verfahren bald unter seinen amerikanischen Collegen die günstigste Aufnahme fand. Schon im Jahre 1886 erschien eine Reihe von Publicationen, so von Fletcher Ingals[1]) (Chicago) ein Bericht über 11 Fälle mit 4 Heilungen, von Dillon Brown[2]) über 15 Fälle mit 4 Heilungen; Northrup[3]) berichtet über 12 Fälle, von denen 5 geheilt wurden, Waxham[4]) über 17 Fälle mit 8 Heilungen. Francis Huber[5]) gibt eine genaue Schilderung der Methode mit ihren Vorzügen und Mängeln und referirt über 47 Fälle mit einer Heilungsziffer von 46,8 Proc. Die ganze Frage wurde auf dem IX. internationalen medicinischen Congress zu Washington im Jahre 1887 ausführlich erörtert. O'Dwyer[6]) selbst gibt in seinem Vortrag „Intubation of the Larynx" eine kurze Genese seiner Erfindung mit der Bemerkung, dass die traurigen Resultate der Tracheotomie ihn wesentlich geleitet hätten, einen Ersatz für diese zu finden; daran schliesst er eine genaue Beschreibung der Technik der Intubation. Northrup[7]) gab kurz die pathologisch-anatomischen Befunde bei Intubirten, während Waxham[8]) über klinische Beobachtungen sprach, denen er ein Material von 1000 Intubationen mit 269 Heilungen zu Grunde legen konnte. Auch Bouchut[9]) liess sich hier noch einmal hören und erwähnt 10 Fälle mit 3 Heilungen, eine Notiz, die an keiner anderen Stelle zu finden ist.

---

[1]) New York Med. Record. 1886.

[2]) Dillon Brown, Intubation of the Larynx in fifteen cases of diphtheritic Croup, in the service of O'Dwyer. N. Y. Med. Record. 1886, Bd. 29, Nr. 15.

[3]) Northrup, Intubation of the Larynx. New York Med. Record. 1886, Bd. 30, Nr. 18.

— Laryngeal Diphtheria. Bd. 30, Nr. 24.

— Intubation and pathol. Anatomy. Bd. 30, Nr. 24.

— Some points concerning Intubation. New York Med. Record. 1887, Bd. 31, Nr. 1.

[4]) Remarks of Intubation British Med. Journal. 1886.

[5]) Francis Huber, Intubation. New York Med. Record 1887, Bd. 31, Nr. 25.

[6]) The New York Medical Record 1887. Nr. 32, S. 317, 318. (Special Report to the Medical Record.)

[7—9]) Ibid.

Alle die Intubation betreffenden Gesichtspunkte — ihre Licht- und Schattenseiten — wurden mit grosser Offenheit eingehend der Kritik unterzogen. Genauer darauf einzugehen, behalte ich mir für später vor. Der Eindruck war ein günstiger, die Methode wurde weiter geübt und fand ihren Weg nach Europa.

Schon auf dem XVII. Chirurgencongress 1888 berichtet Thiersch[1]) über eine Reihe von 32 Fällen, bei denen die Intubation ausgeführt wurde; 18 mussten nachträglich tracheotomirt werden und starben, von 14 intubirten heilten 3. Die schlechten Erfolge könnten seiner Ansicht nach vielleicht damit zusammenhängen, dass die Diphtherie an und für sich in Deutschland schwerer auftrete als in Amerika. Sehr sympathisch steht er der Intubation nicht gegenüber: „die Zukunft derselben für unsere Diphtherie wird davon abhängen, ob es gelingt, der Kanüle ein grösseres Lumen zu geben, eine sofortige Entfernung bei Erstickungsgefahr zu ermöglichen und die Schluckbeschwerden zu beseitigen." Rehn[2]) erwähnt dabei 14 Fälle mit 4 Heilungen, ohne über das Resultat Genaueres anzugeben; contraindicirt sei die Intubation bei gangränöser Diphtherie und bei schwerer Rachen- und Nasendiphtherie: die Intubation werde nicht im Stande sein, die Tracheotomie zu verdrängen. Graser[3]) publicirt seine Beobachtungen über 7 Fälle, von denen 4 heilten, darunter 2 secundäre Intubationen wegen erschwerten Décanulements; bei 3 Fällen musste wegen descendirenden Croups die Tracheotomie nachfolgen. Bei leichten Fällen, meint er, mit geringer Membranbildung vermag die Intubation die Tracheotomie zu ersetzen, bei schweren wird meist die letztere nothwendig. Im Anschluss daran spricht über ein grösseres Material unter den deutschen Autoren zuerst v. Ranke[4]). Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick, nach einer Schilderung des O'Dwyer'schen Instrumentariums und der Technik der Operation führt er kurz seine Resultate auf: 44 Fälle, darunter 29 Fälle primärer Diphtherie mit 9 Heilungen, und 15 Fälle mit secundärer Diphtherie, von denen nur 1 genas. Ausserdem gelang es ihm, 1 Fall von erschwertem Décanulement infolge von Granulationsstenose nach Auskratzung der Wucherungen vermittelst der Intubation zur Heilung zu bringen. Seine Beobach-

[1]) Thiersch, Berichte über die Versuche mit O'Dwyer's „Intubation of Larynx" bei Diphtheritis (Leipzig). Beilage z. Centralblatt f. Chirurgie 1888, Nr. 24, S. 40 (Originalreferat).

[2]) Ibid. S. 43 und Münch. med. Wochenschr. Bd. 35, Nr. 16, S. 276 (Referat Hoffa's über den 17. Chirurgencongress 1888).

[3]) Graser, Ueber die Intubation des Kehlkopfes (Erlangen). Münch. med. Wochenschr. 1888, Bd. 35, Nr. 38.

[4]) v. Ranke, Ueber Intubation des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 28, 29, 30.

tung schliesst er damit, dass die Resultate ihn veranlassen würden, weitere Versuche anzustellen, auch wenn sie anfangs nicht ganz die günstigen Resultate erzielten, wie sie jetzt die Tracheotomie aufweise. Mit sehr günstigem Erfolge übte Guyer[1]) die Intubation aus: von 27 Fällen diphtherischer Larynxstenose vermochte er 13 zu heilen, dabei operirte er nicht früher, als wenn es gelte, die Tracheotomie auszuführen. v. Muralt[2]), Chefarzt am Züricher Kinderspital, der sich anfänglich mit äusserster Reserve über die Anwendung der Methode bei diphtherischer Larynxstenose äusserte, konnte in Anbetracht der günstigen Erfolge derselben seinen Beifall nachträglich nicht versagen. Im Jahre 1891 erschienen die ersten Mittheilungen aus Berliner Krankenanstalten von Rosenberg und Schwalbe, in welchen insbesondere von Schwalbe auf die Unbequemlichkeit der Methode für diphtherische Stenosen hingewiesen wird. In der Discussion zu dem Vortrage Schwalbe's wird über im Ganzen nicht günstigen Erfolge bei den ersten 15 mit Intubation behandelten diphtherischen Stenosen im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause von Baginsky berichtet. Schwalbe's Beobachtungen erstrecken sich über 18 im Krankenhaus Friedrichshain beobachtete, mit Intubation behandelte Larynxstenosen. Genauere Mittheilungen über die in unserem Krankenhause beobachteten Fälle bringt alsdann Aronson. Aronson[3]) berichtet über 18 Fälle; darunter befinden sich 3, welche wegen erschwerten Décanulements intubirt wurden und günstig verliefen; von den 15 Fällen wurden nur 2 geheilt, darunter 1 mit secundärer Tracheotomie. Er glaubt auch wesentlich die Schwere der Fälle für das traurige Ergebniss verantwortlich machen zu dürfen neben der ungünstigen Periode, in der die Beobachtungen gemacht wurden, nämlich in den Monaten November und December. Dagegen leistet die Methode Vorzügliches bei der Behandlung des erschwerten Décanulements. Auf Grund dieser Beobachtungen hatte auch Baginsky[4]) in der Discussion zum Vortrag Schwalbe's die Ansicht ausgesprochen, die Intubation eigne sich nur für leichte Fälle diphtherischer Stenose. Zu einem wenig erfreulichen Schlusse kommt auch Pauli[5]), der alle intubirten Fälle — im Ganzen 11 — verlor.

---

[1]) Guyer, Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 19. Jahrg. 1889, Nr. 13 (Zürich).

[2]) Zusatz zu Guyer's Aufsatz. Ibid. S. 392.

[3]) Aronson, Ueber Intubation bei diphtherischer Larynxstenose. (Aus dem K. K. Friedrich-Kinderkrankenhause.) Archiv für Kinderheilkunde 1891. Bd. 13, S. 443.

[4]) Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 15. April 1891. Referat der Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 19, S. 473.

[5]) Therap. Monatshefte 1891: Ueber die Intubation des Larynx bei croupös

Einen begeisterten Anhänger der Methode lernen wir in Bokai[1]) kennen, der seine ersten Resultate im Jahre 1891 veröffentlichte. Anfänglich intubirte er nicht alle Fälle, dann alle ohne Unterschied, wenn nicht Sepsis oder schwerer Bronchialcroup vorlag. Es waren

78 Fälle von Diphtherie mit Croup mit . .	24 Heilungen,
31 Fälle von sogen. selbständigem Croup mit	13 „
109 Fälle	37 Heilungen.

Ein zweiter Aufsatz mit genauen klinischen Daten folgte im Jahre 1893[2]), der über 291 Intubationen referirt. Sie vertheilen sich folgendermassen:

212 Fälle mit Rachendiphtherie,
67 Fälle ohne vorhergegangene Rachendiphtherie,
12 Fälle nach Scharlach und Masern,
291 Fälle.

Secundäre Tracheotomien wurden 8mal ausgeführt, eine mit Erfolg. Von allen Intubationen heilten 100 = 34 Proc. Ich übergehe zunächst mehrere Arbeiten, so die von Schweiger[3]), Waekerle[4]), Widerhofer[5]), Ganghofner[6]), Baer[7]), Carstens[8]), v. Nes[9]), Gillet[10]), um noch

---

diphtheritischen Larynxstenosen, ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 34, S. 264, von Eisenschitz.

[1]) Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation. (Vortrag der Ges. der Kinderärzte, Halle 1891.) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892, Bd. 33.

[2]) Bericht über die in der Diphtherieabtheilung des Stephanie-Kinderspitals in Budapest vollführten Intubationen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893, Bd. 35.

[3]) Schweiger, Intubation bei diphtherischer Larynxstenose. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 36.

[4]) Waekerle, Ueber O'Dwyer'sche Intubation im Leopoldstädter Kinderspital in Wien. Ibid.

[5]) Widerhofer, Die Diphtherie in Wien. Verhandlungen der 11. Vers. der Ges. f. Kinderheilkunde. Wien 1894, S. 27.
— Henoch's Festschrift. 1890.

[6]) Ganghofner, Ueber die Behandlung der croupös-diphtheritischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode (Prag). Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1890, Bd. 30, S. 328.

[7]) Baer, Tracheotomie und Intubation im Kinderspital Zürich (1874—1891). — Inaugural. Diss. 1892.

[8]) Carstens, Ueber das Verfahren der Intubation bei diphtherischer Kehlkopfstenose (Leipzig). Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894, Bd. 38, 2. u. 3. Heft, S. 259.

[9]) v. Nes, Zur Intubation bei Diphtherie (Hamburg-Linden). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 42.

[10]) Gillet, Parallèle de la trachéotomie et de l'intubation dans le croup. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 53.

Tabelle I.

Art der Operation und Alter	1890 (vom August an bis Ende December)						1891						1892					
			geheilt		gestorben				geheilt		gestorben				geheilt		gestorben	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
0—1																		
Tr.	1	1	—	—	1	1	1	1	—	—	1	1	6	3	—	—	6	3
J.	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
J. + Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—2																		
Tr.	1	1	—	—	1	1	4	7	—	1	4	6	14	8	2	1	12	7
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
J. + Tr.	1	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	3	1	1	—	2	1
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—
2—4																		
Tr.	9	6	2	2	7	4	12	12	7	4	5	8	19	17	2	4	17	13
J.	2	2	—	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	2	—	2	—	—
J. + Tr.	1	—	—	—	1	—	1	2	—	—	1	2	1	2	—	1	1	1
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
4—6																		
Tr.	1	1	—	1	1	—	5	5	3	1	2	4	7	10	4	4	3	6
J.	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
6—8																		
Tr.	1	—	—	—	1	—	3	5	2	2	1	3	3	5	2	1	1	4
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tr. + J.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8—10																		
Tr.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10—12																		
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12—14																		
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	21	16	5	4	16	12	28	35	13	10	15	25	55	55	12	15	43	40

Tabelle I.

1893						1894 ohne Serum behandelt						1894 mit Serum behandelt						1895					
		geheilt		gestorben				geheilt		gestorben				geheilt		gestorben				geheilt		gestorben	
Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
3	3	—	—	3	3	2	2	—	—	2	2	3	—	—	—	3	—	1	2	—	—	1	2
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	2	1	1	1	1
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	12	1	1	6	11	6	6	1	1	5	5	2	—	1	—	1	—	2	2	—	1	2	1
3	2	1	1	2	1	1	1	—	—	1	1	1	2	1	2	—	—	13	4	8	4	5	—
5	2	—	—	5	2	—	1	—	—	—	1	2	2	—	—	2	2	4	1	1	—	3	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
13	18	2	4	11	14	8	11	1	2	7	9	4	9	2	4	2	5	4	2	1	—	3	2
6	4	3	3	3	1	1	1	—	—	1	1	6	3	5	3	1	—	10	16	10	13	—	3
9	5	—	1	9	4	8	—	1	—	7	—	4	1	1	—	3	1	2	—	—	—	2	—
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
11	6	2	1	9	5	11	7	3	1	8	6	4	3	—	1	4	2	1	2	—	—	1	2
6	3	2	3	4	—	2	—	1	—	1	—	5	6	5	6	—	—	13	7	13	6	—	1
5	2	—	1	5	1	1	2	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	1	1	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	5	—	1	2	4	4	4	1	1	3	3	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1
—	3	—	2	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	2	2	—	—
2	—	—	—	2	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	1	—	—	2	1	2	3	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
78	68	12	18	66	50	49	38	11	7	38	31	37	31	19	18	18	13	58	44	39	28	19	16

eine Arbeit v. Ranke's[1]) aus dem Jahre 1898 zu erwähnen. Auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gibt v. Ranke eine statistische Uebersicht über die Sammelforschung, welche von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde angeregt wurde, um die durch die Tracheotomie und Intubation gewonnenen Resultate vergleichen zu können. Er konnte berichten:

- über 1118 Tracheotomien bei primärer Diphtherie mit 435 Heilungen = 38,9 Proc.,
- über 42 Tracheotomien bei secundärer Diphtherie mit 11 Heilungen = 26 Proc.,
- über 1324 Intubationen bei primärer Diphtherie mit 39 Proc. Heilungen,
- über 121 Intubationen bei secundärer Diphtherie mit 22,3 Proc. Heilungen.

„Wir dürfen also sagen, dass sich beide Methoden genau die Wage gehalten haben."

Inzwischen war in Amerika die Methode die herrschende geworden und hatte die Tracheotomie fast vollständig verdrängt; Mc Naughton und Maddren (Brooklyn) stellen 5546 Intubationen zusammen mit 1691 Heilungen (= 30,5 Proc.), während eine Statistik der Tracheotomie eine Heilungsziffer von nur 24,2 Proc. ergibt.

Fasst man das Ergebniss dieses kurzen geschichtlichen Ueberblickes zusammen, so darf man wohl sagen, dass die von O'Dwyer neu entdeckte Methode zur Beseitigung der diphtherischen Larynxstenose von Erfolg gekrönt war in demselben Sinne, wie man der Tracheotomie Heilungen zuschreibt.

Die Gegner der Intubation behaupten so gerne, diese wolle die Tracheotomie gänzlich verdrängen, es bestehe ein Concurrenzstreit, der nur in dem Sinne entschieden werden könne, entweder nur Intubation oder nur Tracheotomie.

Eine Veröffentlichung über die Erfolge, welche im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause mit der Tracheotomie und Intubation erreicht wurden, ist im Archiv für Kinderheilkunde Bd. 18 erschienen; dort sind von Baginsky und Gluck[2]) die Technik der Tracheotomie, die Indi-

---

[1]) v. Ranke, Intubation und Tracheotomie (nach dem Ergebniss der von der Deutschen Ges. f. Kinderheilkunde veranstalteten Sammelforschung. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 42).

[2]) Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. IV. Aus dem Isolirpavillon für Diphtherie: 2. Die Tracheotomie, von A. Baginsky und Th. Gluck.

cationsstellung, die klinischen Beobachtungen und ihre Erfolge eingehend geschildert, so dass ich davon absehen kann, nochmals darauf zurückzukommen, da in der Ausführung der Tracheotomie und ihrer Nachbehandlung Aenderungen nicht vorgenommen wurden. Wie ich schon erwähnt habe, hatten die ersten Versuche der Intubation zu keinem ermuthigenden und aufmunternden Ergebniss geführt, dessen Nachwirkung sich ganz klar darin zeigt, dass in den Jahren 1891 und 1892 nur eine verschwindend kleine Zahl primärer Intubationen ausgeführt wurde; allmälig steigerte sich diese, um im Jahre 1895, in dem die Serumbehandlung allgemein angewandt wurde, einschliesslich der Intubationen mit secundärer Tracheotomie 81,27 Proc. aller Operationen auszumachen (cf. Tab. III). Es möge zunächst die Tabelle (I, s. S. 354 u. 355) folgen, welche nach Alter und Jahresklassen, nach Geschlecht und Art und Zahl der einzelnen Operationen geordnet zugleich eine Uebersicht über die Heilerfolge gibt. (Erklärung der Zeichen: Tr = primäre Tracheotomie, I = primäre Intubation, I + Tr = Intubation mit secundärer Tracheotomie, Tr + I = Tracheotomie mit secundärer Intubation.)

Daraus ergibt sich zunächst eine Heilungsziffer für die einzelnen Jahre: (In den folgenden Tabellen ist vom Jahre 1894 an eine Trennung der Zahlen eingetreten, je nachdem die Serumbehandlung zugleich stattfand (b) oder nicht (a).)

Tabelle II.

Jahr	Fälle		Heilungen			Proc.
1890	37	Fälle mit	9	Heilungen	=	24,32 Proc.
1891	63	„ „	23	„	=	36,5 „
1892	110	„ „	27	„	=	24,54 „
1893	146	„ „	30	„	=	20,54 „
1894	a) 87	„ „	18	„	=	20,69 „
	b) 68	„ „	37	„	=	54,41 „
	(155	„ „	55	„	=	35,48 „)
1895 (b)	102	„ „	67	„	=	65,68 „
	613	Fälle mit	211	Heilungen	=	34,42 Proc.

Diese Fälle vertheilen sich demnach:

ad a)	443	Fälle mit	107	Heilungen	=	24,15 Proc.
ad b)	170	„ „	104	„	=	61,176 „

Schliesslich ist noch eine Tabelle von Interesse, welche die Zahl der Fälle nach den einzelnen Operationen in den einzelnen Jahren der Summe nach zusammen mit den Erfolgen darstellt:

Tabelle III.

	Tr.		J.		J. + Tr.		Tr. + J.		Summe	
Jahr	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung
1890	23	6	7	1	6	1	1	1	37	9
1891	55	20	1	1	4	—	3	2	63	23
1892	93	20	3	1	10	2	4	4	110	27
1893	84	12	28	15	33	2	1	1	146	30
1894 a	66	13	7	2	14	3	—	—	} 155	55
1894 b	27	8	29	27	11	1	1	1		
1895 b	18	2	73	62	10	3	1	—	102	67
	366	81	148	109	88	12	11	9	613	211

Es waren also im Ganzen:

366 Tracheotomien mit 81 Heilungen = 22,13 Proc.
darunter a) 321 „ 71 „ = 22,22 „
b) 45 „ 10 „ = 22,118 „
148 Intubationen „ 109 „ = 73,65 „
darunter a) 46 „ 20 „ = 43,48 „
b) 102 „ 89 „ = 87,156 „
88 Intub. mit sec. Tr. „ 12 „ = 13,63 „
a) 67 „ 8 „ = 11,94 „
b) 21 „ 4 „ = 19,05 „
11 Tr. mit sec. Intub. „ 9 „ = 81 9/10 „
a) 9 „ 8 „ = 88 8/9 „
b) 2 „ 1 „ = 50 „

Diese Zahlen lehren zunächst, dass die Erfolge der Behandlung der diphtherischen Stenose keineswegs günstige sind, dass sie vielmehr sogar meistentheils hinter den in anderen Kliniken erzielten Resultaten zurückbleiben [cf. Zusammenstellungen von Voigt[1]) und Baumecker[2])] bis zum Jahre 1895 resp. 1894, in welchem der Procentsatz von Heilungen bis 65,68 Proc. ansteigt, einer Zahl, die, soweit ich die Literatur studiren konnte, bis jetzt nicht erreicht worden ist. Aber auch schon das Jahr 1894 zeigt ein anderes Bild, wenn man die Zahlen nach der Art der internen Behandlung trennt (cf. Tab. II). Ein günstiger Factor muss hier mitgewirkt

[1]) Voigt, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 18.

[2]) Baumecker, Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Marburg 1894, S. 22.

haben, der die Aenderung mitten in einer hohen Mortalität hervorgerufen hat, — das Diphtherieantitoxin; der Einfluss ist unverkennbar und nicht zu leugnen. Wie die Diphtheriemortalität im Ganzen infolge seiner Anwendung eine ganz rapide Minderung erfuhr, bis 16,63 Proc. resp. 11,2 Proc. (cf. Baginsky, Serumtherapie der Diphtherie S. 96 ff. und IV. und V. Jahresbericht über das Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus), so zeigt sich dessen günstige Einwirkung ganz unabweisbar auch in der Behandlung der diphtherischen Stenosen, ganz abgesehen davon, dass ein Entstehen der Stenose während des Aufenthaltes im Krankenhause zu den grössten Seltenheiten gehörte. Ich konnte nur einen solchen Fall finden, in 4 weiteren Fällen, bei denen schon bei der Aufnahme Symptome einer Larynxaffection vorhanden waren, musste 2 Tage nach der Aufnahme ein operativer Eingriff vorgenommen werden. In der Zeit vor Anwendung des Heilserums kam es nicht selten vor, dass oft mehrere Tage nach der Aufnahme — die Kinder wurden ohne Crouperscheinungen zum Krankenhause gebracht, — tracheotomirt oder intubirt werden musste. Mit Bezug auf diesen Punkt konnte ich feststellen, dass 25 Fälle am 2. Tage, 11 am 3., 8 am 4., 13 am 5., 7 am 6., 3 am 7., 2 am 8., 2 am 9., 1 am 10. Tage nach der Aufnahme eine Operation erforderten. Die wenigen Gegner oder Skeptiker in der Serumbehandlung der Diphtherie mögen ja auch hier behaupten, eine Statistik beweise wenig oder gar nichts, die Epidemie sei leichter geworden und Aehnliches mehr, wenn man zudem noch erwägt, dass z. B. im Jahre 1893 unter 426 Fällen 146 Stenosen, im Jahre 1895 unter 535 Fällen nur 102 Stenosen sich fanden (cf. Baginsky l. c. und die erwähnten Jahresberichte). Die Ursache dafür liegt eben darin, dass jetzt die Kinder einer Behandlung mit Serum in einer weniger fortgeschrittenen Krankheitsperiode unterworfen werden, dass infolge dessen, wie bereits hervorgehoben wurde, ein Uebergreifen des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf bis zu schweren Stenosenerscheinungen nur äusserst selten beobachtet wird. Wenn man auch zur Erklärung der Resultate das Hauptgewicht nicht auf die Schwere der Fälle legen wollte, ist wohl mit als wesentliches Moment in Betracht zu ziehen, dass in unserem Krankenhause principiell jeder Fall von Stenose — ohne Rücksicht auf das Alter, die Schwere des Falles und die Möglichkeit, ihn zu heilen — operirt wird, während in vielen Hospitälern z. B. septische Diphtherien oder Stenosen mit Pneumonie einer Operation nicht unterzogen werden. In Verbindung mit der Serumtherapie lässt sich eine Aenderung in der Art der Operationsmethode deutlich erkennen (cf. Tab. II und III). Es wurden in dieser Zeit 45 resp. 47 Fälle tracheotomirt, 102 Fälle nur intubirt, welche eine Heilungsziffer von 89 Fällen aufweisen, bei 21 musste die Tracheotomie der Intubation folgen; in den früheren

Jahren sind zuweilen Versuche mit der Intubation gemacht worden, aber immer wieder hat man zur Tracheotomie seine Zuflucht genommen. Ich selbst hatte mich als derzeitiger Assistent der Abtheilung anfangs — es waren die Monate August und September 1894, in denen das Antitoxin nicht zu erhalten war, — nicht recht entschliessen können mit Rücksicht auf die geringen Erfolge, welche die Intubation ergab, dieselbe weiter auszuführen, da auch in den meisten Fällen nachträglich tracheotomirt werden musste; erst mit Hilfe der Serumtherapie gelang es, mit der Intubation allein günstige Resultate zu erzielen, und die Zahlen beweisen ganz klar, dass diese unblutige und einfachere Methode jetzt mehr als die Tracheotomie im Stande ist, die mit diphtherischer Stenose behafteten Kinder einer raschen Heilung entgegenzuführen, das heisst, die Intubation hat sich neben der Tracheotomie voll und ganz das Recht als Methode geübt und ausgeführt zu werden, erworben, es geht nicht an, sie als unbrauchbar todtzuschweigen; auf der anderen Seite besteht, wie ich bereits hervorgehoben habe, keine Rivalität, kein Gegensatz zwischen beiden Operationen. Darum will ich hier gleich die Contraindicationen zur Intubation i. e. die Indicationen zur Tracheotomie geben, wie sich dieselben aus unserer Erfahrung im Krankenhause ergeben haben. Die Intubation ist nicht auszuführen

1. im agonalen Stadium oder in Fällen sehr hochgradiger Herzschwäche,
2. bei septischer Diphtherie,
3. bei gleichzeitig bestehender hochgradiger pharyngealer Dypnoë und Oedem des Larynxeinganges.

Endlich muss die Tracheotomie an die Stelle der Intubation treten, wenn diese die Stenose auf die Dauer nicht vollständig zu beseitigen vermag.

Das Alter des Patienten oder eine Complication von Seiten der Lungen ist demnach, wenigstens nach unseren Erfahrungen, kein Grund, von vornherein auf die Intubation zu verzichten. Eine genauere Prüfung der Tab. I. beweist ja, dass die Intubation in Combination mit der Injection des Antitoxins in allen Lebensaltern günstige Erfolge gegeben hat; ich hebe nur die beiden ersten Lebensjahre hervor, in denen die Behandlung der Stenosen gewöhnlich zu einem recht traurigen Resultat führt. Im Jahre 1895 wurden von 7 Fällen im Alter von 0—1 Jahren 2 durch Intubation geheilt = $24\frac{4}{7}$ Proc. Von 26 Kindern der zweiten Altersstufe gelang es 14 = 53,85 Proc. zu retten, darunter 12 allein durch die Intubation. Zum Vergleich lässt sich wohl das Jahr 1892 heranziehen, in welchem eine annähernd gleich grosse Zahl Stenosen behandelt wurden, die 12 Kinder der ersten Gruppe starben alle, von den 28 1—2jährigen Patienten endeten nur 5 glücklich

= 17,86 Proc. Dabei bin ich mir wohl bewusst, dass einem solchen Vergleiche viele Mängel anhaften, aber es soll das günstige Resultat in der Behandlung der Stenosen der beiden ersten Lebensjahre durch die Intubation besonders betont werden.

Der Zeitpunkt, in dem die Intubation gemacht wurde, war der gleiche wie für die Tracheotomie: „dieselbe[1]) wurde in der Regel zwar nicht im letzten Moment der drohenden Asphyxie, aber doch nicht früher ausgeführt, als bis die vorhandene Dyspnoë mit Einziehung des Jugulum, des Scrobiculus cordis und des ganzen unteren Thoraxabschnittes eine Vermeidung der Operation unmöglich erscheinen liess." Trotzdem die Intubation leichter und rascher, auch ohne fachkundige Assistenz ausgeführt werden kann, liessen wir uns nie verleiten, den Eingriff etwa früher vorzunehmen als man die Tracheotomie gemacht hätte, schon um dem Vorwurf aus dem Wege zu gehen, als ständen die günstigen Resultate damit im Zusammenhang; natürlich ist die Beurtheilung des Zustandes des Patienten und damit die Entscheidung zum Eingriff infolge des Wechsels der Assistenzärzte auf der Diphtherieabtheilung, welchen hier begreiflicher Weise die freie Entschliessung für den Einzelfall vielfach überlassen bleiben muss, gewissen Schwankungen unterworfen. Nur wenn die Intubation an demselben Patienten wiederholt werden sollte, wurde in einem weniger vorgeschrittenen Grad der Athemnoth die Tube wieder eingelegt. Carstens[2]) ist der Ansicht, schon ziemlich früh zu intubiren — ist doch die Intubation gegenüber der Tracheotomie ein harmloser Eingriff — wenn man im stenotischen Stadium beobachtet, dass der Puls klein und langsam wird.

Das Instrumentarium, wie es auf unserer Abtheilung angewendet wird, weicht nicht von dem jetzt allgemein gebrauchten, modificirten O'Dwyer-schen Besteck ab, ich kann daher dessen Beschreibung übergehen. Zur Technik will ich bemerken, dass die Operation gewöhnlich auf dem Tische des Operationssaales vorgenommen wird, in der Weise, dass die Schwester das Kind, das auf der einen Hälfte des Fussendes des Tisches sitzt, mit der rechten Hand um die Mitte des Rumpfes fasst, dadurch die Hände festhaltend und den Rumpf auf dem Tische fixirend, während der Kopf des Patienten mit der linken Hand fest an die linke Clavicula und die Supraclaviculargrube angepresst wird. Der Arzt steht vor dem Kinde, gewöhnlich etwas erhöht — und führt in der schon von O'Dwyer genau beschriebenen Weise die Tube ein. Zuweilen wurde von den einzelnen Aerzten — so auch von mir — die von Carstens[3]) angegebene Art, das Kind im Liegen zu

[1]) cfr. Baginsky und Gluck, Die Tracheotomie l. c. S. 427.
[2]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 38, l. c. S. 266.
[3]) l. c. S. 264.

intubiren, geübt, jedoch bald wieder verlassen, da bei dieser Lage die Stellung des Operirenden und damit die Ausführung der Operation eine weniger bequeme ist. Der Faden wurde in den meisten Fällen — ohne dass er straff gespannt war — liegen gelassen, wenn möglich zwischen zwei Zähnen durchgezogen und mit einem Heftpflasterstreifen an der linken Wange befestigt. Vermittelst des Fadens wurde die Tube zu geeigneter Zeit wieder herausgezogen, wobei der Zeigefinger der linken Hand die Epiglottis ebenso wie bei der Intubation nach vorn fixirt; war der Faden durchgebissen, so gelang es sehr oft, den Rest bei weit geöffnetem Munde mit der Pincette zu fassen. Führte dieses Mittel nicht zum Ziele, so wurde der Extubator zu Hilfe genommen, den mit Erfolg zu handhaben mir einige Schwierigkeit bereitete; in der letzten Zeit wurde, wenn der Faden sofort herausgezogen oder abgebissen wurde, ein Verfahren versucht, das darin besteht, durch Druck auf die Trachea die Tube nach oben zu schieben und sie mit zwei in den Rachen eingeführten Fingern zu fassen. Diese Methode, welche als neu angesehen wurde, fand ich schon von Norris Wolfenden[1]) angegeben. Der Operation am Lebenden gehen Uebungen an der Leiche voraus, der Tracheotomie wie der Intubation.

Ist die Einführung der Tube gleich beim ersten Versuch gelungen — das ist bei einiger Uebung fast immer der Fall und nimmt höchstens eine halbe Minute Zeit in Anspruch — so folgt gewöhnlich ein mehr oder weniger heftiger Husten, durch den neben reichlichen Schleimmassen oder schleimig-eitrigem Secret grössere und kleinere Membranfetzen, ja sogar ganze Ausgüsse der Trachea und einzelne Bronchialäste herausbefördert wurden (solche Präparate sind in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Krankenhauses aufbewahrt); die Athmung ist ruhig geworden, jedoch es macht sich infolge des Hustens eine ziemlich starke Erschöpfung bemerkbar, die sehr bald einem ruhigen Schlaf Platz macht. Diese Anstrengung des Organismus lässt es räthlich erscheinen, die Intubation im agonalen Stadium oder bei sehr stark hervortretender Herzschwäche durch die Tracheotomie zu ersetzen. Blutungen selbst leichten Grades sind nie vorgekommen, wie solche überhaupt bei Intubationen nicht von einem Beobachter erwähnt werden; nur Mackenzie[2]) erwähnt eine 6 Stunden nach Einführung der Tube eingetretene tödtliche Blutung; eine Arrosion der Art. und Ven. laryng. inf., die er bei der Untersuchung des Kehlkopfes fand, hält er nicht für die Todesursache.

[1]) Norris Wolfenden, Zur Intubation des Kehlkopfes (Uebersetzung nach dem Original im Journal of Laryngology von Michael). Archiv f. Kinderheilkunde 1888, Bd. 9, S. 223.

[2]) Intubation of the Larynx by Hunter Mackenzie, ref. von Escherich im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891, Bd. 32, S. 146.

Vollständige Obduction war nicht gestattet. Um Blutungen zu vermeiden, ist es angezeigt, septische Fälle nicht zu intubiren, da durch den eingeführten Finger und auch selbst durch das stumpfe Ende des Intubators schwerere Verletzungen des morschen, zerfallenen Gewebes und dadurch unstillbare Blutungen erzeugt werden können. Das Ausbleiben des Hustens nach der Intubation, auch wenn die Athmung sich gebessert hat, ist nach meiner Beobachtung gewöhnlich von schlimmer Vorbedeutung, wie auch bei der Tracheotomie die Prognose infaust ist, wenn die eingeführte Kanüle Husten nicht auslöst; meistens wohl decken dann dicke Membranen die Schleimhaut.

So glatt und ungestört spielt sich jedoch der Vorgang der Tubage nicht immer ab, selbst bei der vorzüglichsten Technik nicht; zuweilen steigert sich die Dyspnoë, auch wenn die Tube im Larynx richtig liegt, dann muss sie sofort herausgezogen werden, falls sie nicht, wie es öfters geschieht, sofort durch einen Hustenstoss herausgeschleudert wird; gewöhnlich folgt unmittelbar ein Stück Membran nach und die erneute Intubation hat den gewünschten Erfolg. Dass eine einmalige, so kurzdauernde Intubation genügt hätte, die Stenose dauernd zu beseitigen, haben wir nicht erlebt. Oder aber die Atemnoth ist bis zur tiefen Asphyxie gediehen, dann ist unmittelbar an die Extubation die Tracheotomie anzuschliessen; Fälle dieser Art konnte ich im ganzen 9 zusammenstellen, d. i. 3,81 Proc. aller primären Intubationen. Jedoch ist hier besonders zu bemerken, dass nach dem Befund nach der Tracheotomie zu schliessen, nicht etwa ein losgerissenes, in der Trachea liegendes und die Bronchien verstopfendes Membranstück die Verschlimmerung verursachte, wie von vielen Seiten behauptet wird; der tödtliche Ausgang folgte übrigens niemals direct nach dem üblen Zufall. Ueber dessen Ursache konnte man sich nie klar werden, vielleicht ist er als eine Reflexerscheinung, als ein Krampf der Athmungsmuskulatur, welcher von den sensiblen Nerven der Schleimhaut durch die Tube als einen Fremdkörper ausgelöst wird, zu betrachten. Ein Hinabgleiten der Tube in die Trachea oder ein Verschlucken kam nie vor, ebensowenig dass ein falscher Weg erzeugt wurde, was ja nur bei gewaltsamem Einführen der Tube sich ereignen kann, wenn man nicht etwa ein Hinabgleiten der Tube in den Anfangstheil der Speiseröhre als falschen Weg bezeichnen wollte. Immerhin sind 3 Fälle, in denen falsche Wege im engeren Sinne erzeugt wurden, aus der amerikanischen Literatur bekannt, allerdings aus der Anfangsperiode der Intubation. Widerhofer[1]) constatirte bei den Sectionen in 4 Fällen falsche Wege (alle in einem Jahre!). — Zur weiteren Behandlung wird der Dampfspray

---

[1]) Die Diphtherie in Wien. Verhandlungen der 11. Vers. der Ges. f. Kinderheilkunde. Wien 1894, S. 33.

in grossem Stile angewendet. Die von vielen Seiten betonte besondere Schwierigkeit der Ernährung trat bei unseren Fällen nur wenig hervor; die Kinder verschlucken sich oft anfangs häufig, gewöhnen sich jedoch rasch an eine ihnen bequemste Art der Nahrungsaufnahme, ob sie viel oder wenig auf einmal nehmen sollen, so dass wir die von O'Dwyer [1]) selbst angegebene Methode, sehr viel auf einmal trinken zu lassen, nicht principiell befolgten. Durch Darreichung einer etwas consistenteren Nahrung lassen sich zuweilen die Beschwerden etwas lindern. Wurden die Beschwerden sehr heftig, so wurde die Tube entfernt, um nach der Nahrungsaufnahme wieder eingesetzt zu werden, dazu musste man in einer verschwindend kleinen Zahl seine Zuflucht nehmen. Die Sondenfütterung wurde in 3 Fällen angewendet. Diese Erscheinung bei Kindern, sich zu verschlucken, wurde auch bei Tracheotomirten beobachtet, es kann also wohl die Intubation als solche nicht allein für die gestörte Nahrungsaufnahme verantwortlich gemacht werden, sondern hier spielt die Schwellung der Rachenorgane und des Kehlkopfeinganges, sowie die dadurch bedingte Rigidität die Hauptrolle. Im übrigen wurde gerathen, die Kinder bei tiefliegendem Kopf Nahrung nehmen zu lassen; Waxham glaubte eine Erleichterung schaffen zu können, dadurch, dass er am Kopfe der Tube eine Art künstlichen beweglichen Kehldeckels aus Metall anbrachte, der sich beim Schluckacte über das Tubenlumen legen und zusammen mit der Epiglottis einen vollständigen Abschluss darstellen sollte, er selbst verliess jedoch sehr bald diese Neuerung.

So lange die Tube lag, liessen sich dieselben klinischen Beobachtungen machen wie bei Tracheotomirten. Bei starker Secretion trat reichliches Rasseln auf, grosse Massen eitrigen Schleimes zusammen mit Membranstückchen wurden ausgehustet; oder aber die Expectoration stockte, dass man in seltenen Fällen genöthigt war, die Tube zu entfernen und zu reinigen. Schwere asphyktische Anfälle, wie sie relativ häufig bei Tracheotomirten vorkommen, zumal wenn das Secret durch den directeren Luftzustrom eintrocknet, fanden sich in 2 Fällen verzeichnet:

Lieschen Rh., 9 Jahre alt (Dezember 1893, Extrapatientin), wurde 3 Stunden nach der Aufnahme mit gutem Erfolge intubirt; am anderen Morgen trat plötzlich ein Erstickungsanfall auf, der durch die Extubation nicht gehoben wurde, auch die sofort ausgeführte Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Section wurde nicht gestattet.

Adolf Sch., 4 Jahre alt, wurde — August 1895 — am 5. Tage der Erkrankung mit Stenosenerscheinungen aufgenommen, welche Abends die Intubation

[1]) O'Dwyer, Feeding after Intubation of the Larynx. With Exhibition of Tubes modified to overcome Difficulty in Feeding. New York Medical Record, Bd. 31, Nr. 25, S. 685.

nöthig machten. Athmung frei. Am Nachmittag des folgenden Tages findet der Arzt, von der Schwester gerufen, das Kind leblos. Die Tube war durchgängig, die Tracheotomie erfolglos. Section: Descendirender Croup; es findet sich eine ziemlich dicke Membran, welche der Oeffnung der Tube nicht anliegt, die Membran setzt sich in den linken Hauptbronchus fort, den sie vollständig zu verschliessen scheint. Eine Wulstung der Membran (?) greift an der Bifurcation auf den rechten Bronchus über, der aber dadurch nicht verstopft ist.

Die Tube wurde gewöhnlich, wenn eine Störung nicht eingetreten war, zum ersten Male nach 24—36 Stunden entfernt, zur Zeit der Seruminjectionen, während man sie früher in der Regel 2—3 Tage liegen liess. In einer Reihe von Fällen war es nöthig, die Tube noch einmal einzuführen, aber oft erst nach Ablauf von 12 Stunden. Ueber die Zahl der Intubationen und die Zeit, während welcher die Tube lag, gibt folgende Tabelle Aufschluss:

Tabelle IV.

Intubirt waren:

Tage	1	1—2	2—3	3—4	5	6	7	8	12	
Zahl der Fälle	5	31	26	17	14	6	6	3	1	= 109
mit Serum	5	31	21	10	9	4	5	3	1	= 89
ohne Serum	—	—	5	7	5	2	1	—	—	= 20

Intubirt wurden:

	1-	2-	3-	4-	5-	6-	7-	8-	11 mal	
Zahl der Fälle	45	38	17	3	1	2	1	1	1	= 109
mit Serum	33	31	16	3	1	2	1	1	1	= 89
ohne Serum	12	7	1	—	—	—	—	—	—	= 20

Daraus geht hervor, dass nahezu zwei Drittel aller geheilten Fälle nach 3—4 Tagen von den Erscheinungen der Stenose vollständig befreit waren und nur eine ganz geringe Zahl sich einem häufigen Tubenwechsel unterziehen musste, ganz entsprechend einem häufigen Kanülenwechsel, wie es bei den Tracheotomirten nicht zu den Seltenheiten gehört, dass die Kanüle nicht nur gewechselt, sondern nach dem Décanulement 2 oder mehrere Male wieder eingeführt werden muss. Weiter zeigt die Tabelle, dass wir zur secundären Tracheotomie nicht geschritten sind, wenn die Tube selbst bis 12 Tage liegen musste — ich finde im Ganzen nur einen einzigen Fall, der nach der 5. Extubation, 10 Tage nach der 1. Intubation tracheotomirt wurde; es war ein 3jähriges Mädchen, Ella Schm. (1893) — darin weichen wir von der Forderung Escherich's[1]) und anderer ab, die verlangen: „Auch bei den zur Intubation geeigneten Fällen hat die secundäre Tracheotomie nachzufolgen, wenn die Tube nach Ablauf von etwa 5 Tagen noch

[1]) Escherich, Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wien. klin. Wochenschrift 1891, Nr. 8 u. 9, S. 149.

nicht entfernt werden kann, wenn die Schwierigkeit der Ernährung oder andere Folgezustände der Intubation dazu zwingen, wenn die ersten Anzeichen des Fortschreitens der Erkrankung auf die Bronchien oder pneumonische Infiltrate zu constatiren sind." Die secundäre Tracheotomie zu machen sahen wir uns veranlasst, wenn eben die Intubation oder der Tubenwechsel nicht im Stande war, die Stenosenerscheinungen alle und vollständig dauernd zu beseitigen; der schwer dyspnoischen Anfälle bei der Intubation, welche ein schnelles Eröffnen der Trachea nothwendig machten, wurde bereits Erwähnung gethan. Die Möglichkeit, die Tracheotomie folgen zu lassen, konnte schon nach einigen Stunden auftreten, auch erst nach 2 Tagen sich einstellen, länger wurde nicht gewartet. In vereinzelten Fällen ist es auch vorgekommen, dass der dienstthuende Arzt der Infectionsabtheilungen in Abwesenheit des Assistenzarztes der Diphtheriestation einen intubirten Fall tracheotomirte, da er die Technik der Intubation noch nicht genügend beherrschte, ohne dass nach unseren Principien eine Indication dazu vorlag. Einen eigenartigen, in seinem Verlaufe interessanten Fall von secundärer Tracheotomie, der schon dem Jahre 1896 angehört, will ich an dieser Stelle genauer anführen:

Else Tr., aufgenommen am 4. Dezember 1895, erkrankte vor 10 Tagen mit Mandelanschwellung und Appetitlosigkeit, seit 2 Tagen Heiserkeit und croupaler Husten, Athembeschwerden. Eltern und 3 Geschwister sind gesund, Patientin machte früher Windpocken und Masern durch.

Patientin, ein gut genährtes und entwickeltes Mädchen, wird spät Abends mit ziemlich hochgradiger Athemnoth aufgenommen, Athmung laut pfeifend mit starken Einziehungen der unteren Thoraxpartien, Stimme aphonisch, häufige Hustenanfälle. Geringe Cyanose und Unruhe. Keine Rhinitis. Rachen frei. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Drüsenschwellung. Aufnahme nach der Quarantäne. In der Nacht nimmt die Athemnoth zu und wird am Mittag des folgenden Tages (5. Dezember) so stark, dass intubirt wird. Aushusten eines 3 cm langen röhrenförmigen Ausgusses der Trachea neben mehreren kleineren Membranfetzen; darauf wird die Athmung frei.

Injection von 20 cm Heilserum II. Spray. Eis. Roborirende Diät. Verlegung nach Pav. I (Diphtherieabtheilung).

5. Dezember. Patientin sieht blass aus, schluckt gut, Appetit gering. Zunge: belegt. Rachen: frei. L u n g e n: hinten unten verschärftes Athmungsgeräusch. U r i n: Eiweiss und Blut. Morph. Best.: Epithelien, weisse und rothe Blutkörperchen, in Haufen liegend.

6. Dezember. Athmung frei. Extubation, nach 2 Stunden Intubation.

7. Dezember. Etwas munterer. Extubation und bald wieder Intubation.

8. Dezember. Temperatursteigerung bis 40°. Auf Scarlatina verdächtiges Exanthem. Pharynx: leicht geröthet und geschwollen. Extubation, nach 6 Stunden Intubation.

9. Dezember. Exanthem deutlicher, erblasst manchmal, um bald wieder zu erscheinen. Scharlachzunge.

Urin: derselbe Befund und homogene Cylinder mit Auflagerung von Fetttröpfchen.

11. Dezember. Extubation. Nach einigen Stunden Unruhe und Dyspnoë, Patientin beruhigt sich jedoch und athmet ohne Tube ziemlich gut. Husten heiser, croupal. Herz: in Ordnung.

12. Dezember. Athmung schnarchend, 32 in der Minute. Exanthem verschwunden.

13. Dezember. Inspiration langgezogen, sägend. Nahrungsaufnahme leidlich.

14. Dezember. Aussehen blass. Athmung angestrengt, Einziehungen stark. Abends Intubation. In der Nacht zieht sich Patientin die Tube heraus.

15. Dezember. Puls klein, arrhythmisch. Abends Intubation.

16. Dezember. Extubation, bald darauf Intubation.

17. Dezember. Appetit besser. Puls unverändert. Urin: wenig Eiweiss.

18. Dezember. Tubenwechsel.

21. Dezember. Extubation; Nachts wegen Dyspnoë Intubation. Nahrungsaufnahme gut.

23. Dezember. Extubation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sehr starke Dyspnoë, darauf Intubation. Epiglottis stark geschwollen.

24. Dezember. Athmung mit der Tube ruhig; Abends wird die Tube ausgehustet, nach 2 Stunden Reintubation; Morgens 4 Uhr Aushusten der Tube.

25. Dezember. Intubation mit einer grösseren Tube. Athmung frei. Für dieses plötzliche Auftreten der Dyspnoë nach einer Ruhepause von mehreren Stunden lässt sich keine genügende Erklärung finden. Geschwulst ist nicht nachzuweisen. Keine Dämpfung im Mediastinum anticum.

27. Dezember. Athmung mit der Tube frei.

30. Dezember. Extubation; statt der Intubation wird nun bei liegender Tube die Tracheotom. sup. in Chloroformnarkose gemacht. Blutung aus dem oberen Wundwinkel steht auf Compression. In Kehlkopf und Trachea nichts Besonderes nachzuweisen. Keine Eiterung im Bindegewebe um den Kehlkopf oder die Luftröhre.

31. Dezember. Gutes Befinden. Nahrungsaufnahme gut. Kanülenwechsel. Urin: opalescent beim Kochen und Zusatz von Essigsäure.

3. Januar. Reichlich Schleimabsonderung aus der Kanüle. Abends Temperatur 38,8°. Kanülenwechsel. Geringe Secretion der Wunde. Eine Sonde gelangt ohne Schwierigkeit in den Larynx.

4. Januar. Versuch, die Kanüle wegzulassen; sie muss nach 10 Minuten wieder eingeführt werden. Temperatur 38,2°.

6. Januar. Décanulement gelingt nicht. Starke Schuppung am Bauche und den Oberschenkeln.

8. Januar. Laryngoskopischer Befund (Dr. B. Baginsky). Starke Schwellung und Röthung der Schleimhaut, wesentlich der wahren und falschen Stimmbänder, besonders die ersteren ragen wie zwei dicke, graurothe Stränge fast bis zur Mittellinie.

12. Januar. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut. Athmung ohne Kanüle unmöglich. Locale Behandlung mit Inhalationen und Touchiren mit $AgNO_3$ (1 Proc.). Gefensterte Hartgummikanüle mit Verschlussvorrichtung für die äussere Oeffnung.

30. Januar. Mit Kanüle nach Hause entlassen zu poliklinischer Behandlung. Wegen dyspnoischer Anfälle wird Patientin schon am 1. Februar wieder

zum Krankenhaus gebracht und nach der Quarantäne aufgenommen. Hier wird die erwähnte Behandlung (Dr. B. Baginsky) fortgesetzt, es gelingt jedoch nicht, die Athmung durch den Kehlkopf herzustellen.

Am 19. Februar 1896 Verlegung nach der äusseren Abtheilung (Pav. III A.). Mehrere Versuche, die Tube einzuführen, scheitern; es gelingt überhaupt nicht, die Tube ganz einzuführen, und wenn man dabei die Kanüle entfernt, tritt schwere Asphyxie ein, man hat anscheinend einen grossen Widerstand zu überwinden. Auch der Verschluss der äusseren Oeffnung der gefensterten Kanüle erzeugt Dyspnoë. Es muss also im Larynx selbst die Ursache liegen, welche das Décanulement erschwert. Innere Organe frei. Urin frei. Inhalation mit Tanninglycerin.

20. März. Wiederholte Versuche ergeben keinen Erfolg.

Operation: Am hängenden Kopf wird in Chloroformnarkose (Trendelenburg'scher Apparat ohne Tamponade) ein Hautschnitt in der Medianlinie von der Incisura cart. thyr. sup. bis zum oberen Wundrande der Trachealfistel angelegt; unter sorgfältiger Blutstillung wird der Schildknorpel median freigelegt und mit dem Scalpel durchtrennt. Beim Auseinanderklappen der beiden Hälften mit kleinen Häkchen zeigt sich eine starke livide Schwellung der Schleimhaut und dicht unterhalb der Stimmbänder beiderseits je ein linsengrosses, flaches Geschwür, das schmierig belegt erscheint. Diese werden mit dem spitzen Paquelin touchirt, die Schleimhaut mit wenigen Stichen cauterisirt. Tamponade mit Jodoformgaze. Bei der weiteren Untersuchung findet man, dass, von der Tiefe herkommend, zwei ziemlich langgestielte Fibrome bei der Exspiration das Lumen der Trachea verstopfen, bei der Inspiration verschwinden. Beim Einführen der Kanüle müssen diese zwischen vordere Trachealwand und Kanüle eingeklemmt werden, wenn keine Erstickungsanfälle auftreten sollen. Ein Fibrom wird mit der Pincette gefasst und abgetrennt. Kanüle. Verband.

24. März. Larynx mit ziemlich dicken, grauen, membranösen Belägen bedeckt, so dass die Stimmbänder nicht deutlich zu sehen sind. Zur Entfernung des zweiten Fibroms wird die Trachea nach unten etwa 4 mm weit gespalten. Sorgfältige Naht der Larynx.

26. März. Kein Fieber. Wundränder verklebt. Ziemlich starke schleimige Secretion aus der Trachea.

30. März. Secretion anhaltend. 2 Nähte sind durchgerissen, die anderen werden entfernt.

7. April. Die Granulationen sind theilweise von Epidermis bedeckt.

11. April. Geringes Ekzem um die Narbe. Versuch, die Tube per os einzuführen, ist ohne Erfolg, man stösst auf einen harten Widerstand. Trachealwunde röhrenförmig.

18. April. Allgemeinbefinden gut. Innere Organe frei. Erneute Intubationsversuche erfolglos, es gelingt nicht, eine feine Knopfsonde in den Larynx einzuführen, nicht vom Munde oder von der Trachea aus.

2. Mai. Patientin wird mit der Kanüle zu poliklinischer Beobachtung entlassen.

In diesem Falle hinderte die wahrscheinlich im Anschluss an die wiederholten Intubationen sich nicht zurückbildende Schwellung der Schleimhaut und das Entstehen der Geschwüre die Extubation, so dass schliesslich die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Trotzdem heilte die Larynx-

affection nicht ab, es gesellte sich vielmehr hierzu eine weitere Störung, die Bildung gestielter Granulationsfibrome von der Tracheotomiewunde aus. Auch die Laryngofissur erfüllte unsere Erwartungen nicht; hoffentlich wird es gelingen, nach einer Trennung der wahrscheinlich vorhandenen Narbenstränge und darauffolgender Intubation eine Heilung zu erzielen, ähnlich den Fällen, welche George Lefferts[1]) veröffentlicht hat.

In vielen Fällen war nach der Extubation die Stimme etwas heiser, in manchen fast vollständig frei. Von Nachkrankheiten der Intubation, im Sinne der bei Tracheotomie nach geheilter Wunde vorkommenden, sind bis jetzt trotz der schon sehr hohen Zahl von Operationen nur wenige bekannt. Galatti[2]) beschreibt 2 Fälle von Narbenstrictur nach Intubation und gibt dabei die wenigen in der Literatur bekannten Daten, im Ganzen noch 6 Fälle (Widerhofer 2, Ranke 1, Heubner 1 unter 250 Fällen, Bokai 2 unter über 800 Fällen). Der eine der beiden Fälle, zu dessen Operation die Eltern die Zustimmung versagten, ergab neben fettiger Degeneration des Herzens und Lungenödem eine „Stenosis laryngis post decubitum cum perichondritide in regione cartilaginis cricoideae ex intubatione propter diphtheriam.“ Der Kehlkopf war von normaler Weite, seine Schleimhaut blass, oberhalb beider falschen Stimmbänder ganz seichte, leicht narbige Vertiefungen zeigend; 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder dem Ringknorpelringe entsprechend das Lumen des Larynx auf Hirsekornweite verengt und daselbst die Schleimhaut narbig verdichtet. Das Perichondrium des Ringknorpels dieser Stelle entsprechend, ebenfalls narbig verdichtet und mit der Schleimhautnarbe verwachsen; knapp unterhalb der verengten, etwa $^1/_4$ cm langen Stelle das Lumen der Trachea wieder erweitert etc. Der 2. Fall wurde operativ behandelt, Laryngofissur, Excision der Narbe, Decken des Defectes durch einen Thiersch'schen Lappen vom Oberschenkel her.

Es möge an dieser Stelle noch die Krankengeschichte eines Kindes kurz folgen, dessen zweite Erkrankung als Nachkrankheit zur Intubation aufgefasst werden kann:

Willy Th., 3 Jahre alt, wurde am 17. October 1895 von der Diphtherieabtheilung geheilt entlassen; hier war er gleich bei der Aufnahme wegen Stenose intubirt worden, nach 2 Tagen Extubation und wieder Intubation, am Morgen des 3. Tages Extubation, Abends dyspnoischer Anfall und Intubation, am 5. Tage nach der Aufnahme dauernd Extubation.

---

[1]) Intubation of the Larynx in acute and chronic syphilitic stenosis — as a substitute for Tracheotomy and the Method of Schroetter. New York Med. Record, Bd. 38, Nr. 14.

[2]) Galatti, Ueber Narbenstricturen nach Intubation. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1896, Bd. 42, S. 333.

Am 12. November — also 25 Tage nach der Entlassung — erkrankte Patient, der bis dahin ganz munter war, ohne Fieber mit Athembeschwerden. Die Athmung ist bei der Aufnahme mit starken Einziehungen des Ingulum und des Epigastrium verbunden. Husten. Stimme nicht heiser. Pharynx mässig geröthet; zwei stecknadelkopfgrosse, gelbe Pfröpfe auf der rechten Tonsille. Nicht schmerzhafte Schwellung der Submaxillardrüsen. Keine Rhinitis. Innere Organe frei.

16. November. Bacteriologischer Befund: Kokken, wenig Stäbchen.

18. November. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche; Dyspnoë anhaltend, wesentlich exspiratorisch. Wegen starker inspiratorischer Athemnoth Intubation; sie gelingt jedoch nicht, da man am Kehlkopfeingang auf ein Hinderniss stösst. Tracheotomia inferior.

19. November. Allgemeinbefinden gut. Emphysem der Haut, das sich gegen das Gesicht und über die Brust bis zu den Achselhöhlen erstreckt. Athmung frequent. Puls regelmässig.

20. November. Patient, der nach der Quarantäne aufgenommen war, wird nach der chirurgischen Abtheilung verlegt.

Das Emphysem reicht nach oben bis zu den Ohren, hinten bis zur Protub. occip. extern., nach unten bis zur Mitte des Sternum.

21. November. Entfernen der Kanüle nicht möglich. Epiglottis bildet einen unförmigen Wulst, die Glottis wird gefühlt, stark geschwollen. Aus der Kanüle kommen reichlich Schleim und harte Ballen; bisweilen werden mit der Feder förmliche Abgüsse der Trachea entfernt.

22. November. Emphysem geht zurück. Athmung mit der Kanüle frei. Wunde sieht gut aus.

23. November. Kehlkopforgane schwellen ab. Bei Verschluss der Tracheotomiewunde starke Dyspnoë. Aus der Kanüle kommt etwas frisches Blut.

25. November. Décanulement; Athmung zunächst frei, wird bald dyspnoisch, so dass die Kanüle wieder eingeführt werden muss.

26. November. Kein Emphysem mehr. Athmung frei.

27. November. Décanulement unmöglich. Kehlkopf frei. Entfernung der Kanüle und Intubation. Athmung frei.

29. November. Extubation. Stimme klar. Wunde heilt.

22. Dezember. Vollständig geheilt entlassen.

Die Sectionen der Intubirten ergaben selbstverständlich die bei Diphtherie gewöhnlichen Todesursachen: Diphtherie der Rachenorgane, descendirenden Croup, Pneumonie, Herzmuskeldegeneration, daneben Nierenveränderungen, Enteritis, zuweilen auch Tuberculose etc. Theoretisch construirte man sich aus der gestörten Nahrungsaufnahme — dem Verschlucken — und der angeblich zu geringen Luftzufuhr und Expectoration ein häufigeres Vorkommen der Pneumonien, und besonders der Schluckpneumonien; jedoch lehren auch unsere Obductionsbefunde, dass die Bronchopneumonien nicht häufiger sich finden, dass besonders Schluckpneumonien zu den grössten Seltenheiten gehören (im Ganzen eine einzige), wie sie eben auch in seltenen Fällen bei Tracheotomien vorkommen. Schon die amerikanischen Aerzte

wiesen darauf hin, so fand Northrup[1]) bei 87 Fällen nicht ein einziges Mal Schluckpneumonie; Bokai[2]), v. Ranke[3]) und andere schlossen sich seiner Ansicht an. — Wenn also allgemein — wenigstens bei Autoren, die über ein sehr grosses Material verfügen — die Meinung bestritten wird, als trüge die Intubation zu einer Vermehrung der Pneumonien bei, so geben alle zu, dass die Druckwirkung der Tube auf die Schleimhaut des Kehlkopfes wohl zu beachten ist; man findet Veränderungen von der einfachsten Erosion an bis zu den tiefgehenden Ulcerationen, die den Knorpel freilegen und auch zu Eiterungen führen. Northrup erwähnt bei 87 Sectionen 5 Fälle von Ulcerationen, deep enough to be of serious moment. Bokai fand bei 46 Sectionen, die von 191 Todesfällen gemacht wurden, 41mal leichten Decubitus, 3mal schweren ausgebreiteten Decubitus, 4mal Perichondritis laryng., 1mal ausgebreiteten perilaryngealen Abscess. Die Sectionen unseres Materials ergaben mit Rücksicht auf diesen Punkt folgendes: bei 26 ohne Serum behandelten Fällen 8mal Decubitus leichten und mittelschweren Grades, 1mal Perichondrit. apostem. cart. cric. (Bertha F., 2½ J., sofort bei der Aufnahme intubirt, wurde nach 2 Tagen extubirt, am nächstfolgenden Tage (am 3.) musste die Tube wieder eingeführt werden, am 5. Tage nach der Aufnahme konnte die Tube endgültig entfernt werden, am 6. Tage acuter Collaps, in welchem der Tod eintritt), bei 13 mit Serum behandelten Kindern 6mal. Aus diesen Zahlen könnte man vielleicht zu dem Schlusse geneigt sein, als käme bei der Serumbehandlung eine relativ höhere Zahl von Ulcerationen vor, jedoch verbietet die kleine Zahl eine entscheidende Ansicht zu äussern. Vermuthen liesse sich ja diese Möglichkeit, da nach den Beobachtungen vieler eine acutere Erweichung und Loslösung der Membranen durch die Serumeinwirkung stattfinde und die Tube, auch wenn sie kurze Zeit liegt, früher eine Drucknekrose erzeugt, als in Fällen, welche nicht mit Serum behandelt sind. Die von Schwalbe[4]) angegebenen möglichen Folgen von Nekrosen, deren er 5 bei 9 Fällen gesehen hat, wie Blutungen, Mediastinitis antica etc. sind bis jetzt trotz der sehr hohen Ziffer von Intubationen weder von amerikanischen noch von deutschen Autoren erwähnt oder beobachtet worden. Dagegen sind diese üblen Zufälle bei Tracheotomien nicht gerade seltene Vorkommnisse, wenigstens die Blutungen nicht.

In Kürze will ich auf die Erfolge und Beobachtungen der Tracheotomie eingehen; die Zahlen finden sich in den bereits angegebenen Tabellen. Natürlich ist ihre Häufigkeit sehr zurückgegangen, seitdem die Intubation mit günstigem Erfolge angewendet wurde, und gemäss den Indicationen, die

[1]—[4]) l. c.

ihrer Anwendung gestellt sind (cfr. Contraindicationen der Intubation), waren ihre Resultate nicht günstig. So heilten im Jahre 1895 von 18 primären Tracheotomien nur 2 = $11\,^1/_9$ Proc., von 10 secundären 3 = 30 Proc., also im Ganzen von 28 Fällen 5 = 17,86 Proc. Ich übergehe, wie ich schon erwähnt habe, die Schilderung der Technik, der Nachbehandlung und klinischer Beobachtungen, die mit der von Baginsky und Gluck[1]) gegebenen übereinstimmt. Ich füge hier nur eine kleine Tabelle ein, welche angibt, nach welcher Zeit das dauernde Décanulement vorgenommen werden konnte, im Vergleich zu Tabelle IV.

Tabelle V.

nach	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	Tagen
Zahl der Fälle	10	12	17	15	6	10	5	2	2	1	1	= 81
ohne Serum .	6	10	15	14	6	9	5	2	2	1	1	= 71
mit Serum .	4	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	= 10

Ueber die Art und Zahl der Complicationen der Tracheotomien gibt folgende Zusammenstellung Aufklärung; es fanden sich:

Chloroformtod 1.

Tod unmittelbar nach der Eröffnung der Trachea 1 („da beim Eröffnen der Luftröhre durch vor die Oeffnung sich legende Membranen Luft nicht ordentlich eindringen kann, nach einigen Athemzügen Exitus letalis").

Schwere Asphyxien im Laufe der Behandlung 10, darunter 2 mit unmittelbar tödtlichem Ausgang.

Blutungen nach Eröffnung der Luftröhre 10 (von denen 3 als Todesursache angegeben werden, 2 zu Aspirationspneumonien führten — nicht eingerechnet sind die Blutungen, welche während der Durchtrennung der Weichtheile vorkamen).

Diphtherie, Gangrän resp. nekrotischer Belag der Wunde 14.

Infiltration und Eiterung der Wunde 5.

Eiterung im Bindegewebe um die Schilddrüse 1.

Phlegmonöse Senkungsabscesse am Halse 4.

Erysipel 6.

Ausgebreitetes Emphysem der Haut 7.

Mediastinitis antica 1.

Decubitus durch die Kanüle 8.

Erschwertes Décanulement 10.

(cfr. die Rubrik Tracheotomie und Intubation).

Lufthernie nach Vernarbung der Wunde 1.

---

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 13. l. c.

Bei den Todesfällen, welche im Anschluss an Blutungen erfolgten, konnten Arrosionen grösserer Gefässe oder der Anonyma nicht gefunden werden (Ganghofner[1]).

Die Krankengeschichte des an Mediastinitis gestorbenen Kindes ist kurz folgende:

Kurt W., 8 Monate alt, wird von der Mutter gestillt, ist bis jetzt nicht krank gewesen; Patient erkrankte vor 3 Tagen mit Fieber, seit gestern mühsame Athmung. Aufnahme am 1. November 1895. Kind ist gut entwickelt, Gesicht blass, ängstlich verzogen, Augen halonirt. Inspiration langgezogen, mit tiefen epigastrischen Einziehungen. Keine Cyanose, Lippen blass. Beide Tonsillen, Uvula und hintere Rachenwand mit dicken, speckigen, weissen Belägen überzogen. Kein Foetor, keine Secretion der Nase. Drüsenschwellung. Ueber den Lungen trockenes Rasseln. Nach einigen Stunden Intubation, kurz darauf ruhige Athmung. (40 ccm Antitoxin Nr. 1 Behring.)

2. November. Pharynx unverändert. Athmung dyspnoisch, Extubation, Reinigung der Tube und Intubation.

3. November. Wieder Dyspnoë, welche durch die Intubation nach Tubenwechsel nicht ganz gehoben ist, daher Tracheotomie (sup.).

4. November. Reichliche Expectoration aus der Kanüle. Athmung ruhig.

5. November. Reichliche Schleimsecretion. Patient trinkt gierig, verschluckt sich leicht. Auf den Tonsillen noch lockere Beläge.

8. November. Urticariaähnliches Exanthem an der Injectionsstelle. Kanüle wird entfernt, nach einigen Minuten heftiger Erstickungsanfall. Wiedereinführen der Kanüle.

10. November. Athmung ruhig, starke Secretion. Pharynx blass, frei von Belag. Stuhl diarrhoisch.

13. November. Fieber. Patient verschluckt sich oft und nimmt wenig Nahrung; Fütterung mit der Schlundsonde. Versuch des Décanulements misslingt, Intubation und dann Entfernen der Kanüle.

15. November. Extubation; Reinigung der Tube und Intubation. Patient sieht bleich aus, fällt ab. Dyspnoischer Anfall, Extubation und Einsetzen der Kanüle.

17. November. Sondenfütterung 3mal täglich, Kanüle versuchsweise herausgenommen, dabei bleibt Patient unter ärztlicher Aufsicht; nach einigen Minuten plötzlich schwere Asphyxie, Dilatation der Trachea mit dem Trousseau'schen Dilatator, künstliche Athmung, Kampherinjectionen. Wiedereinführen der Kanüle.

22. November. Erstickungsanfall bei liegender Kanüle; nach Entfernung der Kanüle wird viel zäher, bräunlicher Schleim ausgehustet.

25. November. Die Anfälle von Athemnoth häufen sich, Aushusten fibrinöser Massen; Granulationen in der Schleimhaut sind nicht nachzuweisen, ebensowenig eine Abscessbildung.

27. November. Bohnengrosse Vorwölbung links vom Sternum in der Höhe

[1]) Ganghofner, Ueber tödtliche Blutungen durch Arrosion der Art. anonyma nach der Tracheotomie (Prag). Prag. med. Wochenschr. 1889, Bd. 14, Nr. 16 u. 17, S. 179.

der Ansatzstelle der III. Rippe bei starkem Husten. Consistenz weich, Fluctuation nicht nachweisbar.

28. November. Dyspnoische Anfälle anhaltend. Anschwellung neben dem Sternum ist kirschgross, fluctuirt undeutlich, lässt sich auf Druck in den Thoraxraum zurückbringen. Die rechte Supraclaviculargrube erscheint voller als die linke. Die Probepunction an dieser Stelle ergibt Eiter, darauf Incision, worauf Eiter reichlich hervorquillt. Auch die Schwellung am Sternum ist, wie die Punction zeigt, durch Eiter hervorgerufen. Incision und vorsichtiges Austupfen des Eiters. ½ Stunde nach der in Chloroformnarkose ausgeführten Operation Exitus letalis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Mediastinitis antica purulenta cum perforat. corp. sterni. Trachea frei.

Es war trotz täglicher genauester Untersuchungen nicht möglich, die öfters vermuthete Diagnose zu stellen, bis der Process weit fortgeschritten war. Nach einem entzündlichen Vorgang, der das Fieber unterhielt, wurde stets gesucht, da die Lungen ausser dem reichlichen Secret, das oft einen Ausguss der Bronchien bildete, so dass man an eine fibrinöse Bronchitis denken konnte, nur wenig krankhaft physikalische Symptome darboten. Ob es möglich gewesen wäre, den Process, der sich in seiner Hauptsache hinter dem Sternum entwickelte, durch ein früheres Eingreifen zu heilen, wenn die Diagnose früher gestellt gewesen wäre, ist wohl nach den Erfahrungen, welche die Chirurgie mit Operationen im vorderen Mittelfellraum gemacht hat, sehr fraglich.

Mit wenigen Worten komme ich noch auf die unter der Rubrik Tracheotomie und secundäre Intubation angeführten Fälle zurück, sie betreffen mit Ausnahme eines Falles Tracheotomirte, bei denen das Décanulement erschwert war.

Ein Fall erschwerten Décanulements ist bereits ausführlich veröffentlicht[1]), 9 Fälle gelang es durch secundäre Intubation, nachdem bei 2 die Granulationen ausgekratzt waren, von den stenotischen Erscheinungen oder dyspnoischen Anfällen in kurzer Zeit dauernd zu befreien. Die beiden Todesfälle, die in dieser Abtheilung vorkamen, waren folgende:

Hermann F. (1891), 3 Jahre alt, wurde unmittelbar nach der Aufnahme tracheotomirt. Am 30. Tage wurde nach verschiedenen vergeblichen Versuchen, die Kanüle zu entfernen, die Intubation ausgeführt, nachdem vorher Granulationen aus der Trachea entfernt und der Kehlkopf durch Bolzen dilatirt war. Einmal wurde die Intubation wiederholt, nach 3 Tagen konnte die Tube dauernd weggelassen werden. Am 38. Tage plötzlich Exitus letalis im Collaps. (Sectionsbefund: Myodegen. cordis, Tracheobronchit. seropurulenta.)

Anna M. (April 1895), 2½ Jahre alt, wurde mit hochgradiger diphtherischer Stenose des Kehlkopfes aufgenommen und musste nach 1 Tag tracheotomirt werden; am 5. Tage nach der Tracheotomie decanulirt. Sie musste am 13. April auf absolutes Verlangen der Mutter trotz eindringlicher Gegenvorstellungen entlassen werden; das Allgemeinbefinden war leidlich gut, die Tracheo-

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 13, S. 440.

tomiewunde in Heilung, es bestand geringe Bronchitis und Nephritis. Am 14. April verschlimmerte sich der Zustand, am 15. April trat neuerdings Athemnoth auf; Patient wird spät Abends in elendem Zustande zum Krankenhaus gebracht. Athmung beschleunigt, Inspiration langgezogen, laut stridorös, mit Einziehungen. Cyanose und Kälte der Hände. Puls klein, frequent. Wunde sieht nicht gut aus, Granulationen sind blass und schlaff, die Umgebung der Wunde ist geröthet und infiltrirt. Rachen stark geröthet, enthält sehr viel Schleim. Rechtseitige Unterlappenpneumonie. Intubation mit einer Tube, welche über die Tracheotomiewunde hinabreicht, darauf verschwinden die inspiratorischen Einziehungen. Expectoration erschwert. Da ein Membranstückchen ausgehustet wird, Injection einer Dose Heilserum II Behring.

16. April. Extubation. Athmung leichter. Exitus letalis unter pneumonischen Erscheinungen. Pathologisch-anatomischer Befund: Bronchopneum. dupl. Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis et Bronchiolitis pseudomembran recens. Dilatatio cordis Nephritis parenchymatosa.

Spät auftretende Stenosen nach Tracheotomie haben wir nicht beobachtet; ausführlichere Arbeiten darüber stammen von Kappeler[1]), Fleiner[2]), Körte[3]), Köhl[4]).

Endlich bedarf es noch die Frage zu berühren, ob die Intubation auch in der Privatpraxis anzuwenden sei, ebenso wie die Tracheotomie. Die amerikanischen Aerzte geben darauf eine unbedingt bejahende Antwort; Thiersch[5]) verlangt eine dauernde ärztliche Beaufsichtigung, ebenso Bokai[6]), der dann die Aufnahme ins Krankenhaus verlangt oder intubirt, um zunächst die drohendste Gefahr der Erstickung zu beseitigen und die Tracheotomie ruhiger anschliessen zu können. Galatti[7]) hat die Intubation in grösserer Zahl in der Privatpraxis gemacht, ohne von schlimmen Erfahrungen überrascht zu werden. Ich persönlich bin der Ansicht, dass ein intubirtes Kind im Elternhause keinen schwereren Gefahren ausgesetzt ist wie ein

---

[1]) Kappeler, Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenosen nach Tracheotomie (Vortrag im Thurg. ärztl. Verein am 14. Oktober 1882). Corresp. f. Schweiz. Aerzte 1882, Nr. 22, S. 737.

[2]) Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea nach Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis (Heidelberg). Deutsche Med. Wochenschr. 1885, Bd. 11, Nr. 42 bis 50, excl. 47.

Idem: Ueber die Entstehung der Luftröhrenverengungen bei tracheotomirten Kindern. Virchow's Archiv 1889, Bd. 116, S. 154.

[3]) Körte: Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis. Archiv f. klin. Chir., Bd. 24, S. 238.

[4]) Köhl: Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Inaug.-Diss. Zürich. 1887.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

[7]) Galatti, Ueber Intubation. Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 20—22.

tracheotomirtes, vorausgesetzt dass man einer aufmerksamen, verständigen Wärterin die Pflege mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln anvertrauen kann.

Mit der Intubation haben wir nach unseren Erfahrungen zu schliessen ein Mittel gewonnen, um in der grossen Mehrzahl der Fälle die diphtherische Stenose der Luftwege in jedem Alter, auch in den beiden ersten Lebensjahren, auf unblutigem Wege, in kurzer Zeit und mit günstigem Erfolge zu behandeln, ohne die Gefahren einer Operation in Narkose, ohne die Gefahren, welche die Wundbehandlung gerade bei Diphtherie mit sich bringt; freilich ist dabei die Serumtherapie von grosser Bedeutung gewesen.

Die Intubation stellt ferner insofern einen ausgezeichneten therapeutischen Eingriff dar, als wir mit ihr im Stande sind, Fälle erschwerten Décanulements nach Diphtherie rasch zur Heilung zu bringen.

Dass gewisse Nachtheile dem Verfahren anhaften, ist nicht zu verkennen; dieselben sind aber jedenfalls nicht höher anzuschlagen als die der Tracheotomie, ja sie sind, wie ein Vergleich der Complicationen zeigt, wesentlich geringer als diese.

Die Tracheotomie ist durch die Intubation nicht verdrängt, sondern nur auf bestimmte Indicationen beschränkt worden, wie ich sie ausführlicher dargelegt habe.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Prof. Dr. A. Baginsky, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichen Dank auszusprechen.

XII.

Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung.

Von

Dr. **Otto Katz** in Charlottenburg,

früherem Assistenzarzt am Krankenhause.

Seitdem nunmehr auch die längere Erfahrung gelehrt hat, dass die Heilserumbehandlung den Verlauf der Diphtherie in unbestreitbarer Weise auf das allergünstigste beeinflusst, so dass die Sterblichkeit ganz beträchtlich gesunken ist und die Krankheit in überraschender Weise zu einer milderen geworden ist, so bleibt trotz alledem immer noch eine Gruppe von Fällen übrig, die zum tödtlichen Ausgang gelangt. Wir sehen ab von denjenigen Erkrankungen, wo das Heilmittel erst in extremis angewandt wurde und

wo irgend welche besondere günstige Beeinflussung nach unserer ganzen Kenntniss von krankhaften Zuständen a priori auszuschliessen ist, wir sehen ferner ab von denjenigen Fällen, wo schwere Nachkrankheiten, besondere Complicationen den lethalen Ausgang veranlassten, die mit der diphtherischen Erkrankung nur in einem gewissen zeitlichen Zusammenhang stehen, und wo durch die vorausgegangene Diphtherie nur eine Art Prädisposition zu weiterer Erkrankung geschaffen wurde, wir haben hier vielmehr eine Gruppe von Fällen im Auge, die in engerem Connex mit der eigentlichen diphtherischen Erkrankung stehen: die diphtherischen und postdiphtherischen Lähmungen. Leider kommt von Zeit zu Zeit immer wieder eine postdiphtherische Lähmung vor, die zum Tode gelangt, und es sind ja ganz besonders diese Fälle, die immer wieder zum Einspruch gegen die Specificität des Heilserums auffordern, auf den ersten Blick, wie wir zugeben, anscheinend mit vollem Recht, Todesfälle an der Lähmung, die in dieser Form gerade als etwas der Diphtherie Eigenthümliches betrachtet wird und die, wie man erwarten sollte, ja am ersten von einer specifischen Behandlung beeinflusst werden sollte. Auf die verschiedenen Erklärungsversuche für diese Thatsache wollen wir nicht eingehen, da alle diese Versuche mehr oder minder hypothetischer Natur sind. Wir wollen dagegen im Folgenden den Versuch machen, an der Hand der anatomischen Untersuchung etwas tiefer in das Wesen der diphtherischen Lähmung selbst einzudringen. — Da unsere Mittheilungen fast ausschliesslich anatomischer Natur sein werden, so verzichten wir auf eine ausführliche, geordnete Darstellung der Klinik der diphtherischen Lähmung, sondern beschränken uns darauf, die mir von dem Chef des Krankenhauses, Herrn Prof. Baginsky, gütigst zur Bearbeitung überlassenen und so zur Verfügung stehenden 3 Fälle, die zur Section gelangten, ausführlicher mitzutheilen und die einzelnen Momente der Lähmung an ihnen zu besprechen. — Was die Geschichte der diphtherischen Lähmung anbetrifft, so möchte ich hier nur die Hauptpunkte anführen und verweise im Uebrigen auf Mansard's These aus dem Jahre 1874[1]).

Ich habe mich besonders bemüht, die Schriftsteller des Alterthums noch einmal genauer auf die diphtherische Lähmung hin durchzusehen, und habe weder bei Hippokrates, Galen, Oribasius u. s. w. noch insbesondere bei Aretäus irgend eine Andeutung gefunden. In der Galenschen σκελοτυρβη könnte man ja vielleicht eine Andeutung finden, doch wäre auch das sehr gesucht. Im Mittelalter finden wir nichts weder bei den Arabern noch sonst. Erst im 16. Jahrhundert beginnen die Notizen über

[1]) E. Mansard, Essai sur l'histoire de la diphthérie et sur les paralysies consécutives à cette affection. Paris 1874.

die diphtherische Lähmung, und da wird denn Nicolas Lepois (der alte Piso) als der Erste genannt, der die Lähmung beobachtet und beschrieben hat[1]). Das ist jedoch nicht ganz zutreffend. Es findet sich bereits aus dem Jahre 1567 eine Mittheilung von Weyer, dass sich bei der Angina Phrenitis, Schmerz in der Wirbelsäule finde und zwar als Signum pessimum, als Anzeichen des baldigen Todes[2]), immerhin doch schon eine wichtige Mittheilung über gewisse Zustände im Nervensystem bei der Diphtherie. Dann wäre aus dieser Zeit noch Juan de Villareal (Villa Real) zu nennen, der eine Paralyse der Extremitäten nach Angina beobachtete und ausführlich beschreibt[3]).

Diese drei sind die Ersten, die eine Kenntniss der diphtherischen Nervensymptome verrathen, weder bei Plater, Sennert, Severinus, Forestus, Bonangelinus, Fontecha u. s. w. konnte ich auch nur eine Spur dieser Kenntniss finden. Aus dem 18. Jahrhundert ist nun Ghisi besonders zu nennen, der meist als der Erste angeführt wird, der die diphtherische Lähmung beschrieben habe[4]). Er hat nach Abheilung der Rachendiphtherie die Schlucklähmung beobachtet. Die ersten Beobachtungen machte er an seinem eigenen Sohne. Ferner muss Chomel's gedacht werden, der in demselben Jahre die Schlucklähmung, Schielen und Schwäche der Extremitäten nach der Rachenerkrankung beschrieb[5]). Dann folgt Samuel Bard 1771, der ähnliche Befunde mittheilte[6]). In den ersten Decennien des 19. Jahrhunderts beschäftigten sich mit der diphtherischen Lähmung: Bretonneau, Trousseau, Herpin, Maingault, Gull, H. Weber. Ferner muss noch besonders auf Orillard verwiesen werden, der seine Arbeiten der Société de Poitiers 1834 und später mittheilt. Er beschrieb Gaumensegellähmung, aber auch Taubsein, Sehstörungen, Muskelparesen, Tremor, Ataxie

[1]) Nicolas Lepois, De cognoscendis et curandis praecipue internis humani corporis morbis libri tres, ex clarissimorum medicorum tum veterum, tum recentiorum monumentis etc. etc. Frankfurt 1580.

[2]) Arznei-Buch von etlichen bis anher unbekannten und unbeschriebenen Krankheiten etc. Frankfurt 1580, lateinisch aber schon unter dem Titel: medicarum observationum rararum lib. I de scorbuto ... Angina etc. Amsterdam 1567.

[3]) Juan de Villareal, De signis, causis, essentia, prognostico et curatione morbi suffocantis libri duo. — Alcala 1611. Vergl. auch Antonio Hernandez Morejon über Villareal in seiner Historia bibliografica.

[4]) Martino Ghisi, Lettere mediche ... la secunda contiene l'istoria delle angine epidemiche degl' anni 1747 e 1748. Cremona 1749. (Sehr genaue Beobachtungen über die grosse Diphtherieepidemie 1747/48.)

[5]) Jean Baptiste Louis Chomel, Dissertation historique sur l'espèse de mal de gorge gangréneux, qui a regné parmi les enfans l'an dernier. Paris 1749.

[6]) Bard, An enquiry into the nature, cause, and cure, of the angina suffocativa, ore sore throat etc. New York 1771.

nach Diphtherie. Aus Bretonneau's Arbeiten ist besonders die Krankengeschichte Herpin's hervorzuheben, der durch ein diphtheriekrankes Kind inficirt wurde, eine Nasen- und Rachendiphtherie bekam und daran anschliessend Gaumenlähmung, Lähmungen im Gesichte, schwere Störungen der Sensibilität [1]). Sehr bekannt wurde dann Griesinger's eigene Erkrankung, der an den Folgen der diphtherischen Lähmung zu Grunde ging [2]).

Besonders hervorzuheben sind dann Donders' berühmte Mittheilungen über die von ihm beobachtete Epidemie. Abgesehen von seinen Angaben über die Accommodationslähmung machte er zuerst darauf aufmerksam, dass es sich bei der diphtherischen Lähmung um Paresen der Muskulatur und nicht um eigentliche Paralysen handelte, und er suchte die Ursache in das Centralnervensystem zu verlegen [3]).

Die ersten Mittheilungen über die Störungen des Patellarreflexes finden wir wohl bei Rumpf 1877 [4]), der das Fehlen derselben häufig beobachtet hatte. Bernhardt beschäftigte sich dann eingehender mit der Frage und machte besonders auch auf die Unterschiede im electrischen Verhalten aufmerksam, das zeitliche Erscheinen oder Fehlen des Kniephänomens u. s. w. [5]).

Unter den Arbeiten, die sich specieller mit den atactischen Symptomen beschäftigten, ist die Veröffentlichung Morton Prince's [6]) zu nennen, der in einem seiner beiden Fälle, der einen Studenten betraf, zuerst eine Tabes vermuthete und wo sich erst langsam später die typische diphtherische Lähmung herausbildete, und dann als Paradigma der schweren diphtherischen Lähmung die geradezu klassische Mittheilung Hansemann's [7]). — Daneben die kleine Scholz'sche Monographie [8]).

Wenn ich mit den obigen wenigen Daten nur einen kurzen Ueberblick geben wollte, wie sich zeitlich die Kenntniss der wichtigeren einzelnen Symptome der diphtherischen Lähmung entwickelt hat, so möchte ich nun im Folgenden etwas ausführlicher in die Geschichte der Anatomie der diphthe-

---

[1]) Cf. auch Behring, Die Geschichte der Diphtherie.

[2]) Cf. Archiv für Psychiatrie etc. I. S. 760 und ibidem S. 775.

[3]) Donders, Paralytische Symptome nach Diphtheritis faucium. Archiv f. d. holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde, Utrecht 1860, und Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866.

[4]) Rumpf, Ataxie nach Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XX.

[5]) Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 99.

[6]) Morton Prince, Boston medical and surgical journal 1889.

[7]) Hansemann, Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv. Bd. 115, S. 534.

[8]) Scholz, Ueber schwere diphtherische Lähmungen. Berlin 1887.

rischen Lähmung eintreten. Um nicht weitläufig zu werden, soll im Folgenden nur das Resultat der anatomischen Forschung mitgetheilt werden und nicht bei jedem einzelnen Autor noch besonders der klinische Befund der einzelnen Fälle nach den besonderen Symptomen. Es muss hierbei auf die Originalarbeiten verwiesen werden. Es handelt sich meist um eine Anzahl von Symptomen der schweren diphtherischen Lähmung, die dann zur Untersuchung meist des gesammten Nervensystems aufforderten.

Die Geschichte der pathologisch-anatomischen Erforschung der diphtherischen Lähmung beginnt mit dem Jahre 1862, wo Charcot und Vulpian in den Nerven des Gaumensegels eine „dégénérescence granulo-graisseuse" der Nervenfäden neben unveränderten, gesunden Nervenfasern fanden. Sie beschrieben auch noch feine Fettgranula zwischen den einzelnen Nervenröhren und unter dem Neurilem [1]).

2 Jahre später theilte H. Weber absolut negative Befunde im Hirn und Rückenmark bei 2 Fällen mit [2]).

1867 folgt eine Mittheilung Buhl's, der Schwellung der Hörner des Rückenmarks und Blutextravasate im Gehirn beschrieb und der insbesondere aufmerksam machte auf ein diphtherisches Infiltrat in den Nervenwurzeln. Die Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln war durch extravasirtes Blut dunkelroth gefärbt, zum Theil erweicht (gelb). Zwischen den Nervenscheiden und in den Bindegewebszügen zwischen den Nervenbündeln der hinteren Wurzel fand sich ein diphtherisches Infiltrat, das völlig den bekannten sonstigen diphtherischen Producten entsprach [3]). Buhl's Meinung war nun, dass solche diphtherischen Nervenveränderungen bei kleiner Ausdehnung nach einer fettigen Metamorphose u. s. w. zur Resorption gelangen könnten, bei stärkerer Ausdehnung dagegen eine bindegewebige Umwandlung eingingen, die dann bei ihrer Retraction im späteren Verlaufe die Nervenröhren zusammenschnüre und circulär comprimire. Dadurch erkläre sich das späte Auftreten der Lähmung u. s. w. Später lockere sich diese Art Narbengewebe wieder und nun erfolge langsam die Heilung.

Im folgenden Jahre erscheint eine ausgezeichnete These Clos', der zum ersten Mal die Parallele zwischen den Veränderungen in den Nerven

---

[1]) Charcot et Vulpian, Comptes rendus de la Société de Biologie 1862 und Gazette médicale de Paris 1863.

[2]) H. Weber, Ueber Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv 1864. Bd. 23.

[3]) Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschrift für Biologie III. 1867. (Die Angaben Buhl's waren mir ungemein interessant, da sich in der That an den hintern Wurzeln stellenweise Veränderungen finden, die eine solche Auffassung von Diphtherie des Nervens leicht entstehen lassen können.)

bei der diphtherischen Lähmung und in Nerven nach der Durchschneidung zog [1]).

Im Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique, Artikel „Diphthérie", beschreiben Lorain und Lépine Veränderungen, die Degenerationen nach experimentellen Nervenverletzungen entsprechen (1869).

Aus dem folgenden Jahre stammt noch eine Arbeit Schweitzer's, der Hämorrhagien, Thrombosen, Hyperämie in den Centralorganen beschrieb [2]).

Daran schliesst sich die erste Arbeit Oertel's [3]), die ich jedoch im Zusammenhang mit seinen folgenden Mittheilungen besprechen will.

Im folgenden Jahre (1872) beschreibt Lionville im Nervus phrenicus bei diphtherischer Zwerchfellslähmung ähnliche Veränderungen, wie sie Clos sonst fand [4]).

Und in demselben Jahre macht Bailly zuerst auch auf Veränderungen in der Muskulatur neben solchen an den peripherischen Nerven aufmerksam [5]).

Leyden's bekannte Arbeit und der Begriff der Neuritis ascendens stammt ebenfalls aus dem Jahre 1872 [6]).

3 Jahre später beschreiben Roger und Damaschino in 4 Fällen Erkrankungen der Nerven und der vorderen Wurzeln [7]), und im folgenden Jahre (1876) berichtet Pierret über Leukocyteninfiltrationen der Nervenwurzeln, Perineuritis, meningitische Veränderungen an der Pia mater spinalis, Thrombosen kleiner Venen etc. [8]).

In demselben Jahre widersprach Vulpian bereits den Pierret'schen Ausführungen. Er fand schwere Veränderungen in den motorischen Zellen der Vorderhörner an Form und Beschaffenheit des Leibes der Zellen, die sich abrundeten und mehr und mehr zu einer homogenen Masse sich umbildeten [9]). Dabei wurde der Kern undeutlich, und Vulpian vermuthet auch eine leichtere Zerbrechlichkeit der Fortsätze der Zellen. Die Verände-

---

[1]) Clos, Essai sur les paralysies diphtheritiques. Paris 1868.

[2]) Schweitzer, Die diphtherische Accommodationsparese. Dissertation. Freiburg 1870.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medicin 1871.

[4]) Citirt nach Scholz.

[5]) Bailly, Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues. (Gazette des hôpitaux 1872.)

[6]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. I, 406. Charité-Annalen. V, 206.

[7]) Roger et Damaschino, Thèse de Rathery 1875. (Cf. Scholz.)

[8]) Pierret, Comptes rendus de la Société de biologie 1876.

[9]) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux.

rungen waren am ausgesprochensten im Hals und oberen Dorsalmark. Er vermuthet auch, dass eine leichte Kernwucherung in diesen Partien stattfand. Von Meningitis keine Spur.

Auch in demselben Jahre berichtet Oertel[1]) über stärkere Betheiligung des Gefässsystems, einzelne Blutungen in der weissen Masse des Gehirns bei leichten Fällen, zahlreiche capillare und grössere Hämorrhagien im Gehirn und Rückenmark mit consecutiver Erweichung u. s. w. in der Umgebung bei schweren Fällen, besonders im Gehirn, das im Ganzen schon eine weichere Consistenz als in der Norm zeigt, und später berichtet er, dass auf dem Epithel des Centralkanals sich ein zellenreiches Exsudat findet, das zur Obliteration führen und sich mit geringer Unterbrechung durch die ganze Länge erstrecken kann. Unter dem Epithel stärkere Kernwucherungen nach beiden Seiten hin. Kernwucherungen auch in der grauen Substanz der Vorderhörner.

Die nun folgenden überaus klaren und präcisen Ausführungen Déjérine's möchte ich etwas ausführlicher mittheilen[2]). Er fand an seinen 5 Fällen zwei Gruppen von Veränderungen und zwar zunächst solche an der grauen Substanz des Rückenmarks. Es fanden sich erhebliche Zellenveränderungen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren trübe, von mehr kugeliger Gestalt, meist fortsatzlos oder nur mit kurzen Resten von Fortsätzen versehen. Der Kern mit seinem Körperchen war undeutlich. Die Zahl der Zellen geringer als in der Norm, stellenweise fehlten sie ganz. An ihrer Stelle sah man einen Haufen kleiner Bröckel. Keine Hypertrophie der Zellen oder des Achsencylinders, auch keine vacuolären Veränderungen in den Zellen. Die Elemente der Neuroglia, Zellen sowohl als Ausläufer derselben, waren vermehrt; die Gefässe stark gefüllt, stellenweise kleine Hämorrhagien. Niemals eine Veränderung in der weissen Substanz. — Die zweite Reihe von Veränderungen betraf das peripherische Nervensystem. Ich lasse im Hinblick auf unsere eigenen Befunde diesen Passus Déjérine's wörtlich nach dem Original folgen[3]): „Sur chaque préparation on observe un certain nombre de tubes nerveux, altérés, de la façon la plus évidente; au lieu de se présenter comme des tubes normaux, sous forme de filaments noirâtres, entrecoupés de distance en distance par les étranglements interannulaires, avec un noyau unique entre chaque étranglement, ces tubes altérés présentaient des altérations évidentes d'atrophie dégénérative (névrite

[1]) Oertel in Ziemssen's Handbuch.

[2]) Déjérine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Archives de physiologie normale et pathologique 1878.

[3]) Cf. hierüber auch Crocq, dessen Arbeit im weitern Verlauf von uns ausführlich besprochen werden soll.

parenchymateuse) à différentes périodes de son évolution. Parmi ces tubes les uns avaient un aspect moniliforme dû à la fragmentation de la myéline en fines gouttelettes, qui réunies en certains points de la gaine de Schwann, la distendaient à ce niveau; sur ces tubes ainsi altérés, le cylindre-axe avait complètement disparu, les noyaux de la gaine étaient beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal, au nombre de trois ou quatre, en série linéaire sur le même point de la gaine et entre les amas de myéline on pouvait reconnaitre l'existence d'une matière se colorant en jaune par le picrocarmine, matière qui se montre dans l'intérieur des nerfs lorsque, pour une cause quelconque, ils sont soustraits depuis quelque temps à l'influence de leurs centres trophiques et qui n'est très-probablement que l'exagération de la matière protoplasmique qui existe dans les nerfs à l'état physiologique, entre la gaine de Schwann et la myéline. Sur d'autres tubes, moins malades, la myéline, déjà fragmentée en blocs arrondis, mais non en gouttelettes, laissait voir dans son intérieur des fragments des cylindre-axes; sur d'autres tubes enfin les lésions étaient encore moins avancées et la fragmentation de la myéline commençait seulement à apparaître." Die Veränderungen der grauen Substanz nun sind zwar unbedeutend, sie genügen aber doch, um die degenerativen Veränderungen an den vorderen Wurzeln hervorzurufen, denn diese sind in Abhängigkeit von den Erkrankungen der Zellen der grauen Substanz der Vorderhörner. Erfolgt der Tod zu schnell nach dem Erscheinen der Lähmung, dann ist es klar, dass die consecutiven degenerativen Veränderungen keine Zeit haben, sich auszubilden. Durch die Veränderungen an den Wurzeln, die mehr in die Augen springend sind, wurde Déjérine in einigen Fällen, wo ihm die geringen Veränderungen der grauen Substanz vielleicht entgangen wäre, auf diese hingewiesen. Er wendet sich auch noch gegen die Neuritis ascendens Leyden's mit der Ausführung, dass, ganz abgesehen von der einzig in der Nervenpathologie dastehenden Verbreitungsweise des neuritischen Processes, es stets das Gegentheil ist, das man beobachtet, „c'est-à-dire que les lésions des nerfs périphériques sont subordonnés à l'altération médullaire", ein triftiger Einwand allerdings auch nach unserer Auffassung, wenn uns nur nicht leider die Erfahrung täglich lehrte, dass nicht Alles in das sanctionirte Schema einzuordnen ist, sondern dass da doch bisweilen Besonderheiten sich bemerkbar machen, die zunächst scheinbar ausser allen Gesetzes stehen. An den intramusculären Nervenstämmchen fand Déjérine Kernwucherung in den Schwann'schen Scheiden, Zerfall des Myelins in Tröpfchen und auch Schwund der Achsencylinder. Die Schlussfolgerungen Déjérine's sind folgende:

Il éxiste, dans les paralysies consécutives à la diphthérie, une lésion

des racines antérieures; cette lésion, analogue à celle que l'on observe dans le bout periphérique d'un nerf sectionné, est de nature inflammatoire. Cette lésion est constante; nous l'avons toujours rencontrée dans nos examens. L'altération des racines antérieures a toujours été dans tous nos examens, rigoureusement correspondante aux phénomènes paralytiques observés pendante la vie. Dans les cas où la paralysie était bornée aux membres supérieurs, l'altération des racines ne s'observait plus à partir des premières paires dorsales. Le degré de l'altération des racines à toujours été en raison de la durée de la paralysie. Plus cette dernière avait duré longtemps, plus les tubes nerveux étaient altérés. Les racines postérieures ne nous ont jamais présenté des lésions manifestes. L'examen de la moelle épinière paraît démontrer que cette altération des racines est secondaire et qu'elle est consécutive à une altération médullaire; cette altération médullaire est de nature probablement inflammatoire; elle siège dans la substance grise de la moelle épinière, sans affecter la substance blanche. Cette altération est légère (du moins dans les cas que nous avons observés); elle n'a pas de localisation appréciable dans aucun des groupes cellulaires de la substance grise; elle paraît être à la fois interstitielle et parenchymateuse. On peut désigner cette altération sous le nom de téphro-myélite légère, par opposition aux formes ordinaires de la téphro-myélite.

1880 beschäftigt sich Sinclair[1]) noch ein Mal mit der Pierret'schen Mittheilung und stellt den Begriff der Meningolymphite auf, eine Entzündung, die durch den diphtherischen Process in den Nervenscheiden, den perivasculären Räumen etc. angefacht werde.

In demselben Jahre bestätigt Quinquand[2]) die Déjérine'schen Befunde. Er fand die hauptsächlichsten Veränderungen im Lumbalmark, und besonders zu bemerken sind noch seine mit gelblichen Granulis angefüllten Nervenzellen.

1881 berichtet Gaucher[3]), dass auch er die Hauptveränderungen im Lumbalmark sieht, Erkrankungen der vorderen Wurzeln, Verringerung der Anzahl der Kerne in der Schwann'schen Scheide bei einer beträchtlichen Anzahl von Fasern; der Achsencylinder dagegen frei von jeglicher Veränderung. Hyperämien in den Centren.

Aus demselben Jahre ist noch die Abercrombie'sche Mittheilung vom Congress in London zu verzeichnen, der die Déjérine'schen Befunde

---

[1]) Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthéritiques. Lyon 1880.

[2]) Quinquand, Traité de chimie pathologique. Paris 1880. (Nach Crocq.)

[3]) Gaucher, Journal de l'anatomie et de physiologie 1881. 1.

nicht bestätigen konnte. Er berichtet über eine Abnahme der Zellen des Vorderhorns geringen Grades[1]).

Percy Kidd[2]) fand 2 Jahre später in einem Falle schwerer diphtherischer Lähmung im Pons und der Medulla oblongata stellenweise Dilatation der kleinen Gefässe, Rundzellenanhäufungen um den Centralkanal, Atrophien in den Vorderhörnern, die degenerirte Zellen zeigten. Die Veränderungen betrafen besonders das Vorderhorn des Dorsalmarkes, waren weniger ausgesprochen im Cervical- und Lumbalmark. Er nannte diesen Befund eine Poliomyelitis anterior.

Daran schliessen sich zeitlich die Mendel'schen Veröffentlichungen[3]), der stärkere Füllung der Gefässe in den nervösen Centren beschrieb, Degeneration in beiden Oculomotorii bei unversehrten Zellen in dem einen Falle, Hämorrhagien, Stauungen in den Blutgefässen der Medulla oblongata und allgemeine Neuritis an den peripherischen Nerven.

In demselben Jahre berichtet P. Meyer[4]) über einen Fall, in dem er die graue Substanz einfach degenerirt, nicht etwa wirklich entzündlich verändert fand. Die kranken Zellen fanden sich zerstreut überall. Die Anzahl der veränderten Zellen stand in keinem Verhältnisse zu den schweren Veränderungen in den peripherischen Nerven, die eine schwerste Form der Neuritis zeigten.

Degeneration des Oculomotorius, starke Congestionen in dem Hirnstamm ohne deutliche Zellenveränderungen theilt im selben Jahre Bristowe[5]) mit.

Auf Arnheim's[6]) Untersuchungen an dem Materiale unseres Krankenhauses sei zum Schlusse noch verwiesen. Arnheim fand hauptsächlich Läsionen in den peripherischen Nerven, während seine Befunde an den Centralorganen negativ waren.

Hiermit möchte ich zunächst die kurze Darstellung der Geschichte der anatomischen Erforschung abschliessen, da bis hierher alle erwähnten Arbeiten sich ausschliesslich mit der Diphtherie des Menschen beschäftigten. Und wenn wir nun versuchen, eine gewisse Gruppirung der oben zeitlich

---

[1]) Abercrombie, Diphtherische Lähmungen und Albuminurie. (Internationaler Aerztecongress, London 1881.)

[2]) Med. chir. transactions. Bd. 66.

[3]) Neurolog. Centralblatt und Berliner klinische Wochenschrift 1885.

[4]) Virchow's Archiv. Bd. 85.

[5]) Bristowe, An adress on diphtheritic and related form of paralysis. (British medical Journal 1888.)

[6]) Dieses Archiv Bd. XIII 1891. Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen.

zusammengestellten Veröffentlichungen zu machen, so würde das nicht unbedeutende Schwierigkeiten machen. Man sieht, wie hier die Ansichten wechseln. Bald stehen die Congestionen, Gefässdilatationen, die Blutungen und daran anschliessend Erweichungszustände im Vordergrund der Befunde, bald sind es peripherische Erscheinungen, vom primär afficirten Ort ausgehend, Neuritis ascendens etc., bald ist es die Poliomyelitis anterior oder ein verwandter Zustand in der grauen Substanz, bald endlich ist es die allgemeine, überall local durch das Gift bedingte Nervenerkrankung (Neuritis nodosa Meyer's). Und dann sind noch besonders herauszugreifen die Déjérine'schen Befunde, die Erkrankung der Vorderhörner und daran anschliessend degenerative Zustände in den motorischen Bahnen u. s. w. Mir war es darum zu thun, die Veröffentlichungen zeitlich zusammenzustellen, eine Kritik soll nicht geübt werden.

Bald nach der Entdeckung des Bacillus der Diphtherie und ganz besonders im Anschluss an Roux' und Yersin's Arbeiten beginnen nun auch die Experimente am Thiere auf die diphtherische Lähmung hin. Was nun zunächst hierbei den klinischen Befund anbetrifft, so sind die allgemeinen Wirkungen des Giftes beim Thiere dieselben wie beim Menschen. Dass der Verlauf bei dem einzelnen Thiere ein etwas anderes Bild gibt, versteht sich wohl von selbst. Die Menge des eingeführten Giftes, die Verschiedenartigkeit der Empfänglichkeit der verschiedenen Organismen, ihre grössere oder geringere natürliche Widerstandsfähigkeit dem Toxin gegenüber und zuletzt, nicht als das unbedeutendste Moment, die Unmöglichkeit, gerade die von uns als der menschlichen diphtherischen Lähmung charakteristischen Symptome, sagen wir einmal leichteren Symptome, also Accommodationsparese, Gaumenlähmung, Schlucklähmung, Fehlen des Patellarreflexes u. s. w., beim Thiere sicher nachzuweisen, bedingen hier die Verschiedenartigkeit. Behält man das im Auge und vergegenwärtigt sich ganz besonders die schweren Formen der Lähmung, dann wird die Aehnlichkeit eine absolute. Hier wie dort ein allgemeiner Depressionszustand, das Darniederliegen fast aller Functionen. Apathie, Appetitlosigkeit, Unlust zu jeder Bewegung (oder Unmöglichkeit?), enorme Schwäche, Blässe, livides Aussehen, glanzlose Haut, glanzlose Augen — beim Thier noch gesträubtes und struppiges Haar —, oberflächliche Athmung, die auch beim Thier nicht auf das oft sehr geringfügige Pleuraexsudat allein zu beziehen ist, elende Herzthätigkeit. Man muss sich doch klar werden, dass das Alles Zustände sind, die in erster Reihe vom Nervensystem beeinflusst sind! Ich erinnere da an die Arbeiten Babès'[1]), D'Espine's

[1]) Babès, Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Virchow's Archiv 119.

und Marignac's[1]) und ganz besonders auch Sidney Martin's[2]) und Hesse's[3]).

Seitdem wir nun auch genauer das Bild der bei den Thieren spät in der Reconvalescenz auftretenden Lähmung kennen, ist die Analogie noch eine weit mehr in die Augen springende geworden. Die Wahl des Thieres ist auch hier von Wichtigkeit, doch scheint die postdiphtherische Lähmung fast bei allen Thieren vorzukommen, abgesehen von denen, die sich überhaupt völliger oder nahezu völliger Immunität der Diphtherie gegenüber erfreuen.

Auch die wirkliche Reconvalescenz der Thiere nach der Lähmung ist der des Menschen völlig ähnlich. Ich erinnere da an Roux' und Yersin's zweite Mittheilung: Langsames Nachlassen der Lähmungen; die hinteren Extremitäten bleiben meist am längsten gelähmt, und als letzter Rest scheinen auch hier atactische Störungen zu bleiben. Der Appetit kehrt wieder, die Augen erhalten ihren Glanz, das Fell verliert sein struppiges Aussehen u. s. w. Dieses Bild nun wird nur, soweit uns bis jetzt bekannt, von dem Löffler-schen Bacillus und seinen Toxinen verursacht.

Was nun den anatomischen Befund im Nervensystem bei solchen Thieren anbetrifft, so wären da zunächst Babinski's[4]) Mittheilungen zu nennen aus dem Jahre 1890. Er sprach sich gegen die essentielle peripherische Natur der diphtherischen Lähmung aus; obwohl als besonders auffallende Veränderung stets die névrite périaxile imponire, so wäre diese doch eben einzig und allein abhängig von der Läsion der Ganglienzellen, wenigstens was ihre erste Entstehung anbetrifft. Er fand an den Nerven der Versuchsthiere Roux' und Yersin's keine Veränderungen, obwohl die Thiere schwer gelähmt waren.

Daran schliesst sich an Sidney Martin's[5]) Mittheilung, der bei seinen Thieren schwere Veränderungen an vielen peripherischen Nerven — auch sensiblen! — fand und zwar besonders Fragmentationen, Tröpfchenbildungen u. s. w. an den Markscheiden (!). Der ganze Nerv werde nie ergriffen, stets würden gewisse Fasern verschont. Daher die unvollständige Lähmung. — Dann seien von den grösseren Arbeiten noch die Versuche Enriquez' und

[1]) D'Espine et de Marignac, Recherches expérimentelles sur le bacille diphthérique. Revue médicale de la Suisse Romande 1890.

[2]) Sidney Martin, Goulstonian lectures etc. etc. British medical Journal 1892.

[3]) Hesse, Entgegnung etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1893. Bd. 36.

[4]) Babinski, Anatomie pathologique des névrites périphériques. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1890.)

[5]) Cf. auch Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I, 1894, S. 129.

Hallion's[1]) mit dem Toxin aus dem Jahre 1894 erwähnt, die alle Einzelheiten der Myelitis beschreiben, die sich in der weissen Substanz (!) der Vorder- und Seitenstränge und den benachbarten Partien der grauen Substanz fand. Ausserdem starke Hyperämien, Ausdehnungen der Gefässe, Hämorrhagien etc., in denen sie auch die primäre Ursache der weiteren Läsionen vermuthen. Die an die myelitischen Heerde in der weissen Substanz anstossenden Bezirke der Vorderhörner zeigten insbesondere starke Läsionen der Zellen bis zur völligen Zerstörung derselben. Die myelitischen Heerde finden sich zerstreut im Rückenmark. Das Wesentliche liegt nach ihren Befunden in einer Neurogliasclerose im ersten Stadium ihrer Entwickelung mit Zerstörung der in dem Bezirke liegenden Nervenfasern.

Auf die Hochhaus'sche Mittheilung sei hier nur kurz verwiesen.

Als letzte der experimentellen Arbeiten sei nun die Crocq's[2]) noch ausführlicher besprochen. Er experimentirte mit Culturen und Toxinen an Kaninchen und richtete es mit den Dosen so ein, dass die Thiere nach verschiedener Zeit zu Grunde gingen. Sein Versuchsthier war das Kaninchen. Ohne auf seine einzelnen Experimente weiter einzugehen, theile ich seine Schlussfolgerungen in extenso mit:

„Die subcutane Inoculation von Löfflerbacillenculturen, sterilisirt oder nicht, ruft bei den Kaninchen, vorausgesetzt, dass es genügend lange am Leben bleibt, einen Schwächezustand in der Bewegung der Extremitäten hervor, der an den hinteren Extremitäten sich zuerst bemerkbar macht, sich im weiteren Verlaufe auf die vorderen Extremitäten erstreckt und der schliesslich eine complete Lähmung der 4 Extremitäten verursachen kann. Die Sensibilität erscheint im Allgemeinen nicht betroffen zu sein. — Das Diphtheriegift hat einen eminent toxischen Einfluss auf das Nervensystem; bei dem Kaninchen scheint sich dieser Einfluss ausschliesslich auf das Rückenmark, die Rückenmarksnerven und die unterste Partie der Medulla oblongata zu erstrecken. In dem Rückenmark ruft das Gift sehr in die Augen springende Veränderungen der grauen Substanz hervor. Die Nervenzellen schwellen an, sie nehmen Farbstoffe schlecht an, ihre Kerne und Fortsätze schwinden. Dann tritt ein Proliferationszustand in der Neuroglia und im ependymären Gewebe auf, die Zellen atrophiren, verschwinden sogar unter Umständen völlig und werden durch sclerosirtes Gewebe ersetzt. Die weisse Substanz ist nur ausnahmsweise betheiligt. Diese Myelitis hat im

---

[1]) Enriquez et Hallion, Myélite expérimentelle par toxine diphthéritique. (Comptes rendus de la Société de Biologie 1894.)

[2]) Recherches expérimentales sur les Altérations du Système nerveux dans les Paralysis diphthéritiques par Mr. le Dr. Crocq. (Arch. de médecine expérimentale etc. Charcot.)

Allgemeinen einen langsamen Verlauf; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich rapide und führt zur Erweichung. An den Nerven ruft das Gift eine Degeneration hervor, die sich zuerst kenntlich macht durch eine unregelmässige Beschaffenheit der Contouren der Nervenfasern, Segmentation des Myelins, Hypertrophie und Vermehrung der Kerne; dann zerfällt der Achsencylinder, das Myelin zieht sich in runde Massen zusammen, das Protoplasma vermehrt sich; weiter zerfällt das Myelin in Tröpfchen, der Achsencylinder verschwindet, das Protoplasma wird mehr und mehr reichlich, die Kerne zahlreicher; endlich wird das Myelin resorbirt. Diese Veränderungen zeigen sich in ausgesprochener Weise an den vorderen Wurzeln, während die hinteren nahezu normal bleiben. In der Medulla oblongata ruft das diphtherische Gift nur in der untersten Partie eine Schwellung der Zellen hervor; die mittleren und oberen Partien bleiben normal, die Hirnnerven sind nicht betheiligt. Im Hinblick darauf, dass man die Veränderungen im Rückenmark schon findet, wenn an den Nerven noch keine krankhaften Veränderungen wahrgenommen werden, und ferner man nur dann Nervenläsionen findet, wenn auch das Rückenmark ergriffen ist, dass nur die Nerven lädirt sind, deren Centren verändert sind, dass endlich die Nervenveränderungen ähnlich denen der Waller'schen Degeneration sind, glauben wir schliessen zu müssen, dass das diphtherische Gift eine primäre Myelitis erzeugt und dadurch secundäre Neuritiden."

Leider leiden die schönen und vorsichtigen Mittheilungen Crocq's meines Erachtens an dem einen Uebelstande, dass die Methoden bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks keine ausreichenden waren, vor Allem, dass die werthvolle Marchi'sche Methode noch nicht zur Anwendung gelangt ist.

Wir gehen nun zu unseren eigenen Untersuchungen über und theilen zunächst die Krankengeschichten mit.

I. Fritz Eckert, 5½ Jahre alt. Aufgenommen am 12. Juni 1896.

Anamnese: Patient seit vorgestern kränklich. Am 11. Juni (?) wurde Patient in der königlichen Poliklinik für Halskranke tonsillotomirt, nachdem er bereits im Februar dieses Jahres dieselbe Operation durchgemacht hatte. Seit heute Nacht Fieber, Mattigkeit, Halsschmerzen. Früher nie krank. Familie gesund.

Status: Kräftiger gut genährter Knabe, der einen sehr schwer kranken Eindruck macht. Sprache sehr heiser, schnarchende Athmung, dieselbe mässig beschleunigt, angestrengt, geringe Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Lippen livide, ebenso die Wangen. Sehr starker Foetor ex ore et nar.

Rachen: Tonsillen dick überzogen von grauen festsitzenden Membranen, die weit in die Tiefe reichen und sich bis über die vorderen Gaumenbögen erstrecken. Uvula stark geschwellt, wird von beiden Tonsillen berührt. Hintere Rachenwand nicht sichtbar. — Zunge dick, grau belegt, an den Rändern und der

Unterfläche kleine Substanzverluste. Nase geschwollen, Schleimhaut geröthet, secernirt dicken eitrigen Schleim. Cervicaldrüsen und Drüsen am hintern Rande des Sternocleidomastoideus stark geschwollen, auf Druck schmerzhaft. — Tragi, process. mastoides auf Druck nicht schmerzempfindlich. — Knochensystem ohne Besonderheiten. — Herz in normalen Grenzen, Töne dumpf, keine Geräusche. — Puls gespannt, beschleunigt (120—130 pro Minute), regelmässig. — Lungen: Ueberall voller Schall und reines Vesiculärathmen. — Abdomen: Flach, etwas gespannt. — Leberdämpfung: Ueberragt nicht den Rippenbogen. — Milz: Nicht palpabel. Höchste Temperatur 39,7. — Ord.: 3000 A.-E. Behring (III). Tupfen mit Ichthyolsublimat, Spray. Nasenausspülung. Decoct. Chinae. Gurgelwasser. — Gegen Abend werden die inspiratorischen Einziehungen immer stärker; Athmung laut schnarchend und von lautem Stridor begleitet. — Lippen cyanotisch. — Da der Rachen stark geschwollen, die Beläge sehr ausgedehnt sind, wird von einer Intubation Abstand genommen, in der Annahme, dass bei der pharyngealen Dyspnoë zusammen mit der laryngealen nur die Tracheotomie wirklichen Nutzen bringen kann. — Tracheotomia superior in Chloroformnarkose. Mässige venöse Blutung aus dem untern Wundwinkel. Durchtrennung der ersten Trachealringe. Es werden keine Membranen, sondern nur eitriger Schleim aus der Kanüle ausgehustet. Athmung wird ruhig, Lippen röthen sich. Puls gut.

13. Juni. Patient schlief nach der Operation gut. Allgemeinbefinden leidlich. Rachenbefund unverändert. — Herz: Regelmässige Action. Töne dumpf. Puls regelmässig, stark gespannt 120. Lungen ohne Besonderheiten. Stuhl angehalten. — Urin: Starkes Uratsediment. Leichte Trübung beim Kochen etc. — Morphotisch: Nichts. — Ordin.: Eingiessung. Spray. — Bacteriologischer Befund: Reincultur von Löffler-Bacillen. 38,8.

14. Juni. Die Nacht verlief ruhig. Athmung gut. — Rachen: Dicke graue Beläge auf den vordern Gaumenbögen. Tonsillen reichen bis an die Uvula. Auf letzterer ebenfalls Beläge. — Nase: Secernirt noch schleimiges dünnflüssiges Secret. — Herztöne ziemlich rein; keine Herzverbreiterung. — Puls: Regelmässig, von mittlerer Spannung. — Urinbefund wie gestern. 38,3.

15. Juni. Bei der Visite ziemlich starke Dyspnoë, starke respiratorische Einziehungen am Epigastrium. Hustenreiz. Doch wird nichts ausgehustet. Die Kanüle wird sofort herausgenommen. Dieselbe ist vollständig verstopft mit blutigen bröckeligen Massen. Mit der Pincette wird dann aus der Trachea eine grosse dicke Membran entfernt. Wiedereinführung der Kanüle. Dieselbe verstopft sich alsbald wieder. Entfernung derselben, nochmalige Reinigung der Trachea. Wiedereinführung der Kanüle. Darauf wird die Athmung ruhig. Hustenreiz bleibt noch etwas bestehen, legt sich aber, nachdem Patient unter den Spray kam. — Ordin.: Inhalation mit Tanninglycerin. — Da der Process im Rachen noch vollständig unverändert ist, so werden 1000 Behring II nachgespritzt. 38,2.

16. Juni. In der Nacht wiederholen sich die öfteren Erstickungsanfälle, welche durch Verstopfung der Kanüle hervorgerufen sind. Nach Wechsel der inneren Kanüle wieder Besserung. — Erst nach Einträufelung von 10procentiger Papajotinlösung tritt jedoch wirkliche Besserung ein. Es werden viele Membranen ausgehustet. Kanüle bleibt wegsam. Athmung jetzt frei. Patient ruhig, verfällt in ruhigen Schlaf. 38,4.

17. Juni. Gutes Allgemeinbefinden. Es besteht noch grosse Mattigkeit. Secretion der Trachea schleimig-eitrig. Athmung sehr ruhig, regelmässig. —

Herz: I. Ton an allen Ostien etwas dumpf, kein Geräusch. Dämpfung nicht verbreitert. Lungen: Hinten rauhes Athmen; Giemen. Keine Dämpfung. — Stuhl: In Ordnung. 38.0.

18. Juni. Entfernung der Kanüle. Wunde trocken. Trachea secernirt nur gering. 38,4.

19. Juni. Kind noch sehr matt, schläft viel. Keine Klagen. Wunde secernirt etwas dünnen gelblichen Eiter aus dem linken Wundrand, welcher etwas unterminirt ist. Aus der Trachea nur sehr wenig Schleim. Keine Drüsenschwellungen. — Lungen frei. Athmung gut. — Herz: I. Ton sehr dumpf, kaum hörbar, II. accentuirt. — Herzgrenzen nicht verbreitert. — Puls klein, regelmässig, Action sehr weich. — Rachen: Beläge verschwunden. Schleimhaut noch stark geröthet. — Urin: Ziemlich starke Trübung von Eiweiss. — Morphotisch: Einzelne Epithelien. Leukocyten. Temperatur normal.

20. Juni. Stat. idem.

21. Juni. Puls heute sehr klein, leicht zu unterdrücken. — Herz: I. Ton kaum hörbar, kein Geräusch. Action regelmässig. — Herzgrenzen unverändert. Lungen frei. — Rachen noch ein wenig roth. Injectionsstellen frei. — Urin: Wie bei der letzten Untersuchung. — Ordin.: 3mal täglich 5 Tropfen Tinct. Strophanti, Tinct. Valerian ana.

22. Juni. Puls noch immer klein, aber doch ein wenig kräftiger als gestern. — Herztöne noch immer dumpf. — Wunde sieht gut aus. Trachea noch offen. — Sonst Stat. idem.

23. Juni. Heute einmaliges Erbrechen. Knabe sehr matt, schläft viel, ist sehr theilnahmlos. — Herzgrenzen nicht erweitert. Puls klein, unregelmässig, leicht unterdrückbar. — Lungen: Frei. — Wunde secernirt nur wenig. Trachea offen. — Urin: Hoch gestellt, ziemlich klar. — Starke weisse Trübung beim Kochen; morphotisch: einzelne Epithelien und Leukocyten. — Ordin.: Champagner. Campherinjection nach Bedarf.

24. Juni. Stat. idem. Puls irregulär, sehr klein. — Herzgrenzen normal; Töne sehr dumpf. — Lungen: Frei. — Urin: Wie gestern. — Heute wieder Erbrechen. Nahrungsaufnahme sehr gering. — Ordin.: 2stündlich ½ Campherspritze.

25. Juni. Stat. idem. Puls sehr klein, zeitweise aussetzend. Heute wieder Erbrechen. — Ordin.: Coffeïn 0,1. Dasselbe wird wieder ausgebrochen.

26. Juni. Knabe ist heute ein wenig munterer. Puls ziemlich regelmässig, noch sehr klein. Herzgrenzen normal. Töne weniger dumpf. — Urin: Gibt heute stärkere Trübung beim Kochen. — Morphotisch: Reichlich Epithelien. Epithelcylinder. Leukocyten. — Ordin.: Wildunger Wasser.

27. Juni. Patient ist sehr blass; Nahrungsaufnahme gering. Subjectiv keine Klagen. Rachen frei von Belag, leichte Röthung. — Herz: Töne etwas dumpf. Töne regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Puls: Ganz leidlich gespannt, regelmässig. — Lungen: Ohne Besonderheiten. — Abdominalorgane: Leber 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar, nicht schmerzhaft. — Urin: Stark eiweisshaltig; morphotisch: vereinzelte Epithelien, welche zum grossen Theil körnige Trübung zeigen. Einzelne Cylinder, theils epithelial, theils granulirt. — Ordin.: Wein. Im Uebrigen Aussetzen der Excitantien.

28. Juni. Nahrungsaufnahme besser. Patient nimmt 2 Eier, etwas Milch und etwas Bouillon. Kein Erbrechen. — Puls: Ganz gut gespannt, regelmässig. Die Trachealwunde sieht sehr gut aus; schliesst sich zusehends.

29. Juni. Die Nacht hat Patient gut verbracht. Puls regelmässig, nicht aussetzend, ziemlich gut gespannt. — Herz: Töne dumpf. Dilatation nicht nachweisbar. — Lungen: Frei. Trachealwunde schliesst sich gut. — Urin: Stark eiweisshaltig. Kein Blut. — Morphotisch: Einige granulirte, hyaline und epitheliale Cylinder, nebst körnig getrübten Epithelien.

30. Juni. Gut verbrachte Nacht. Patient sieht munter aus und spielt. Das Allgemeinbefinden ist ein besseres. Das Aussehen entschieden frischer. Innerer Organbefund unverändert. — Urin: Sehr stark eiweisshaltig. — Morphotisch: Ausser Cylindern verschiedener Art und körnig veränderten Epithelien, reichlich Epithelien von glasigem krystallenen und ähnlichem Aussehen. (Nekrotisch.) — Ordin.: Bleibt. Dazu Coffeïn natr.-salicyl. 0,1 1 Pulver.

1. Juli. Patient ist des Morgens recht munter, nimmt etwas Milch. Kein Erbrechen. — Der Puls ist regelmässig, doch träge, nicht gut gespannt. — Gegen Mittag wird der Puls leicht arhythmisch. — Am Herzen Galopprhythmus hörbar. Herztöne dumpf, ziemlich leise. Dämpfung nach links etwa $^1/_2$ cm über die Mamillarlinie hinaus reichend. — Urin: Derselbe ist Vormittags sehr stark eiweisshaltig; im Nachmittags-Urin ist der Eiweissgehalt auffallend geringer. — Morphotisch: Die Cylinder sind ausserordentlich gross, meist epithelialer Natur. Granulirte Cylinder aus den Henle'schen Schleifen. Albumengehalt nach Essbach 6 Promille. — Ordin.: 3mal 0,05 Coffeïn.

2. Juli. Der Zustand des Patienten ist ziemlich unverändert. — Die Trachealwunde ist noch mit einem Schorf bedeckt, doch vollständig geheilt und geschlossen. — Rachen frei von Belag, noch geringe Röthung der Schleimhaut, besonders des Zäpfchens, welches stark nach der linken Seite gekehrt ist und beim Sprechen starr und unbeweglich bleibt. — Patellarreflexe rechts eben noch auszulösen, links erloschen. — Herz unverändert. — Urin: Eiweissgehalt noch sehr stark. Morphotisch: Idem. Therapie: Bleibt.

3. Juli. Patient ist ganz munter, der Puls immer noch zeitweise arhythmisch. — Herz: Töne dumpf, die Herzgrenzen nach links etwas verbreitert, im Uebrigen normale Grenzen. — Urin: Der Eiweissgehalt ist geringer geworden, 3 Promille. — Morphotisch: Derselbe Befund. Halswunde geschlossen.

4. Juli. Stat. idem.

6. Juli. Allgemeinbefinden ganz gut. Nahrungsaufnahme gut. Der Puls ist heute gut gespannt, fast ganz regelmässig; nur ab und zu ist noch Galopprhythmus am Herzen zu hören, die Töne dann holperig. Im Uebrigen Action regelmässig. Dämpfung noch ganz hochgradig nach links verbreitert. — Leber: Die Schwellung und Vergrösserung derselben ist zurückgegangen, $1^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Keine Schmerzhaftigkeit. — Urin: Die Diurese ist reichlich, Eiweissgehalt geringer geworden, doch immer noch beträchtlich. — Morphotisch: Reichlich Epithelien, theils körnig getrübt, theils glasige Schollen bildend. Ein epithelialer Cylinder. 37,9. (Bis dahin normal.)

8. Juli. Stat. idem. 38.

10. Juli. Allgemeinbefinden leidlich gut. Nahrungsaufnahme noch nicht reichlich, doch ganz gut. — Herz: Action sehr frequent, doch regelmässig. Spitzenstoss ziemlich stark hebend. I. Ton dumpf, langgezogen. — Urin: 500 ccm Urin. 2 Promille Eiweiss nach Essbach. — Morphotisch: Glasige Epithelien, keine Cylinder. — Coffeïn wird ausgesetzt. Temperatur normal.

12. Juli. Idem.

14. Juli. Allgemeinbefinden leidlich gut. Nahrungsaufnahme gut. — Herz: Ictus cordis stark hebend, Action regelmässig. I. Ton an der Spitze dumpf, langgezogen. Herzgrenzen nicht mehr verbreitert. — Lungen: Ueberall voller Lungenschall. Beiderseits vereinzelte bronchitische Geräusche bei In- und Exspiration hörbar, die nach stärkerem Abhusten nicht mehr nachzuweisen sind. — Urin: 1 Promille Essbach — Tageswein; ½ Promille Essbach — Nachtwein. — Morphotisch: Vereinzelte körnig getrübte Stimmepithelien.

15. Juli. ½ Promille Eiweiss.

16. Juli. Heute Morgen einmaliges Erbrechen, doch ist Patient munter und nimmt gut Nahrung zu sich. — Gaumensegel noch stark nach links abgewichen. Die Sprache mit starkem nasalen Beiklang. Patient verschluckt sich auch noch häufig. — Patellarreflexe fehlen beiderseits. — Urin: Albumengehalt weit geringer geworden. Morphotisch: Nichts.

18. Juli. Stat. idem.

19. Juli. Allgemeinbefinden leidlich gut, doch besteht noch grosse Schwäche und Mattigkeit, so dass sich Patient nur mit Mühe aus der liegenden in sitzende Stellung bringen kann. — Gaumensegel stark nach links abgewichen. Nahrungsaufnahme gut. Flüssiges und Festes wurde gleichmässig gut aufgenommen. — Herz: Töne etwas dumpf. Action regelmässig. Spitzenstoss im V. Intercostalraum stark hebend. Grenzen nicht verbreitert. — Lungen: Die Respiration erscheint heut leicht behindert. Percutorisch überall voller Lungenschall. Auscultatorisch vorn rechts sowie hinten überall Rasselgeräusche bei abgeschwächtem Vesiculärathmen. — Patellarreflexe beiderseits fehlend. — Ordin.: Liq. Ammon. anis.

20. Juli. Heute Morgen sieht Patient ziemlich blass aus. Subjectiv keine Klagen. Athmung noch leicht behindert. Patient hat immer viel Schleim im Munde, kann denselben aber nicht entleeren. — Lungen: Der gleiche Befund wie gestern. Beim Auflegen der Hand auf die vordere rechte Thoraxwand fühlt man beim Ein- und Ausathmen, sowie bei dem Versuch kräftig zu expectoriren ein deutliches Crepitiren in der Gegend der IV. und V. Rippe in der Mamillarlinie. — Puls gut, kräftig, regelmässig. — Des Nachts gegen 12 Uhr wird die Athmung stark behindert, der Zustand des Patienten ein sehr ernster. Er ist ausserordentlich matt, kann nicht mehr laut sprechen, das Husten strengt ihn überaus an. — Die Inspirationen sind sehr ergiebig, tief, doch mit Zuhilfenahme der Auxilliarmuskelen, die Exspirationen sind kurz, wenig ausgiebig. — Der Puls ist dabei kräftig und regelmässig. — Auf die Darreichung von einem Benzoëpulver erfolgt Hustenreiz, doch keine bessere Entleerung des Schleimsecrets. — Gegen 1 Uhr wird die Athmung, nachdem Patient inzwischen eine sitzende Stellung eingenommen hatte, und nach Darreichung von Wein wieder besser.

21. Juli. Der übrige Theil der Nacht verlief gut. Heute Morgen sieht Patient sehr blass aus und ist sehr schwach. — Die Athmung ist ziemlich regelmässig, kaum beschleunigt. Doch ist jeder Athemzug von hörbaren Rasselgeräuschen begleitet. — Puls 100, gut gespannt, regelmässig. — Herz: I. Ton an der Spitze und Pulmonalis sehr dumpf. II. Ton an der Pulmonalis accentuirt. Die Grenzen sind nicht verbreitert. — Lungen: Percutorisch nichts nachweisbar, auscultatorisch überall gross- und kleinblasige Rasselgeräusche bei theils abgeschwächtem, theils verschärftem Vesiculärathmen. — Um 10 Uhr wird die Athmung plötzlich oberflächlich, der Zustand der letzten Nacht zeigt sich wieder,

nur dass der Puls dabei klein, kaum fühlbar wird. Patient sehr unruhig. Keine Cyanose. Auf Darreichung von 1/2 Campherspritze, sowie nach 10 Minuten einer weitern hebt sich der Puls und bleibt etwa 1/2 Stunde lang auf Darreichung von Wein, Champagner etc. noch ganz gut. Die Athmung ist ausserordentlich frequent, hörbares Trachealrasseln, starke Action der Hilfsmuskeln. Leichte Cyanose der Lippen. Auf Sauerstoffinhalationen tritt vorübergehendes Lippenroth auf. Nach etwa 20 Minuten wiederum Aussetzen des Pulses, der weder auf Campher noch Moschus mit Valeriana, Champagner, Wein, Senfpflaster sich wieder hebt. — Auch die Sauerstoffinhalationen sind zuletzt ohne jede Wirkung. Der Exitus erfolgt unter den Zeichen des Collapsus cordis.

Section: Mässig kräftige männliche Leiche. Fettpolster mässig entwickelt. Todtenstarre noch vorhanden. Haut sehr blass. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Lippen und Schleimhäute gleichfalls sehr blass. — In der Medianlinie des Halses eine 2 1/2 cm lange hellblau-rothe Tracheotomienarbe. — Muskulatur des Thorax und Abdomens rothbraun, ziemlich gut entwickelt. — Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger. Zwerchfellsstand rechts IV. Intercostalraum, links V. Rippe. Pleurahöhlen leer. Herzbeutel liegt zum grössten Theil frei von Lunge. — Herz: Etwas über 1 1/2 mal so gross als die Faust des Kindes. Ventrikel contrahirt, rechter etwas schlaffer. In den Ventrikeln nur ganz wenig Blut, etwas speckiges Gerinnsel. Pericard glatt und glänzend. Myocard blass und brüchig. Endocard glänzend, intact. Die Klappen der Aorta und Pulmonalis zeigen an ihrer Basis gelblich weissliche Verdickungen. An der Mitralis sind die Ränder der Klappen verdickt. An einigen Stellen sieht man zarte Auflagerungen. Beide Ventrikel sind etwas dilatirt. — Tricuspidalis intact. — Lungen: Linke Pleura überall glatt und glänzend. Nur hinten entlang der Wirbelsäule leichte Verdickungen. Unterlappenconsistenz etwas vermehrt, Oberlappen weich. Unterlappen zum grössten Theil luftleer. Saftgehalt vermindert. Auf dem Durchschnitt rothbraun. Es entleert sich auf Druck ein wenig dunkles Blut und aus den Bronchien eitrig-schleimiges Secret. Oberlappen ist im Ganzen normal lufthaltig, nur gegen die Furche Luftgehalt etwas vermindert. Auf dem Durchschnitt ist derselbe grauroth, die consistenteren Partien rothbraun, auf Druck entleert sich aus den Bronchien schleimig-eitriges Secret. Bronchialschleimhaut geröthet. Bronchialdrüsen erbsen- bis kirschgross geschwellt, auf dem Durchschnitte grauroth, mit einigen schwarzgefärbten Partien. — Rechte Lunge: Pleura glatt und glänzend. Im Oberlappen fühlt man eine wallnussgrosse derbe Resistenz. Der untere Theil des Oberlappens sowie der untere Theil des Unterlappens zeigen ebenfalls vermehrte Resistenz. Auf dem Durchschnitt durch den Knoten des Oberlappens sieht man die Bronchien über die Schnittfläche hervorragen, und dass das peribronchiale Gewebe vermehrt ist. Die Gesammtfarbe ist grauroth, und das peribronchiale Gewebe hebt sich durch seine weissgraue Farbe von dem übrigen Gewebe deutlich ab. Auf Druck entleert sich etwas eitriges Secret, keine Luft. Auf dem Durchschnitt durch die consistenten Partien des Unterlappens ist die Farbe dunkelrothbraun. Auf Druck entleert sich wenig schaumig-rothe Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut wie links. Bronchialdrüsen wie links, und theilweise verkalkt. — Milz 10 1/2 : 6 1/2 : 1. Das Organ ist auf der Oberfläche sehr blass. Kapsel ist glatt und glänzend. Derbe Consistenz des Organs, das auf dem Durchschnitt erkennen lässt, dass der Blutgehalt vermindert ist. Farbe grauroth. Pulpa ziemlich weich. Follikel undeut-

lich. — Nieren: Kapsel leicht abziehbar; auf der Oberfläche glatt; geringe Furchung angedeutet. Farbe grauroth, Rinde verbreitert. Trübe. Zeichnung undeutlich. — Leber: $17^1/_2 : 13 : 6^1/_2$. Oberfläche glatt. Farbe blauroth, an einzelnen Stellen gelbweiss. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass der Blutgehalt vermehrt ist. Zeichnung undeutlich. — Trachealschleimhaut geröthet und mit schleimig-eitrigem Secret bedeckt. Tracheotomienarbe ohne Besonderheiten. — Magen: Sehr weit. Schleimhaut geröthet. — Darm: Schleimhaut im Ganzen ziemlich stark injicirt. Solitärfollikel geschwellt, Peyer'sche Plaques injicirt und theilweise aufgelockert. Im oberen Theile des Dünndarms sieht man nicht scharf abgegrenzte braunschwarze Verfärbungen. Schleimhaut im obern Theile des Dünndarms sehr stark geschwellt. — Gehirn: Pia ziemlich stark injicirt. Organ ziemlich fest, sonst keine Besonderheiten. — Die mikroskopische Untersuchung des frischen Herzmuskels ergibt: Verfettung der Herzmuskelzellen. Ebenso Verfettung der Epithelien, der Niere und der Leber.

II. Willi L...., 6 Jahre alt. Aufgenommen am 26. October 1896.

Patient erkrankte am 22. mit Fieber und starkem Schnupfen. Seit gestern bestehen Hals- und Kopfschmerzen, sowie Heiserkeit.

Status praesens: Sehr blass aussehender Knabe von leidlichem Ernährungszustand, ganz gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. — Patient macht einen recht schwerkranken Eindruck. Aus der Nase entleert sich reichlich dünnflüssiges serös-schleimiges Secret. Die Umgebung der Nasenöffnungen sowie die Oberlippen stark entzündlich geröthet, sowie gedunsen aussehend. Die Athmung geschieht mit eigenthümlich weit offenstehendem Munde. Sehr intensiver Foetor ex ore. Drüsen mässig geschwollen und stark druckempfindlich. Kein Oedem, kein Exanthem, keine Schuppung. — Auf beiden Seiten der stark geschwollenen und gerötheten Uvula, auf beiden Tonsillen, den Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand, soweit diese dem Auge zugänglich, graufarbene dicke festhaftende Beläge. Die Rachenschleimhaut im Uebrigen stark geröthet und geschwollen. Die Stimme ist heiser. Der nur ganz vereinzelt auftretende Husten ausgesprochen croupal. Einziehungen sind nicht vorhanden. — Herz: Töne rein. Action regelmässig, frequent. — Grenzen: Oben III. Intercostalraum. Links Mamillarlinie. Rechts linker Sternalrand. — Lungen: Ueberall voller Schall. Rauhes vesiculäres Athmen von vereinzelten Rasselgeräuschen begleitet. — Abdomen: Ziemlich gespannt, hart, nicht druckempfindlich. — Leber: 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. — Milz: Nicht fühlbar. — Urin: Enthält sehr viel Albumen. Zahlreiche Epithelien, zum grossen Theil zerfallen, undeutliche Contouren zeigend. Zahlreiche meist granulirt-epitheliale Cylinder, die zum Theil auch zerstückelt sind. — Bacteriologischer Befund: Reichlich Löffler-Bacillen. Temp. 38. — Ordin.: 2000 A.-E. Aronson. Ichthyolsublimat zum Tupfen. Eiskravatte. Nasenspülungen. Gurgeln mit Kali hypermang.

27. October. Heute wird im Laufe des Tages der Zustand des Patienten schlechter. Das Sensorium ist etwas benommen, starke Apathie. Der Husten wird stärker, derselbe klingt völlig croupal. Im Uebrigen Status idem. 38,5. — Ordin.: 500 A.-E. Wildunger Wasser. Coffeïn. Spray.

29. October. Zustand sehr ernst. Sensorium stark benommen. Aus der Nase starke Secretion. Puls fadenförmig, häufig kaum fühlbar. Herz: Töne dumpf. Action unregelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. Extremitäten sind

kühl. Auf warme Einwickelungen und Darreichung von Excitantien Besserung. — Rachen: Die Beläge zeigen heute ein schmieriges verschwommenes Aussehen. — Urin: Nach Essbach 5 Promille Eiweiss. — Morphotisch: Neben zahlreichen Epithelien alle Arten Cylinder, meist granulirt. 37,6. — Ordin.: Excitantien (Campher und Benzoë etc.).

31. October. Gestern war das Sensorium etwas freier, Nahrungsaufnahme gut. Heute Erbrechen. Puls fadenförmig. Temperatur normal. — Herz: Töne dumpf, Action regelmässig.

2. November. Passive Rückenlage. Patient ist vollkommen apathisch. Hautfarbe leicht icterisch. Extremitäten und Nase kühl. Kein Belag mehr im Rachen. Tonsillen geschwollen und geröthet. Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne dumpf und leiser. Action unregelmässig. Puls fadenförmig, beschleunigt. Lungen ohne Besonderheiten. — Abdomen eingesunken, weich, nicht druckempfindlich. — Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. — Milz: Nicht palpabel. — Stuhl in Ordnung. — Urin: Stark eiweisshaltig. Viele Cylinder und verfettete Epithelien. — Klagen über Leibschmerzen. — Ordin.: 2stündlich Campher, Benzoë. 3mal 3 Tropfen Tinctura Strophanti mit Tinct. Valeriana. Campheröl. Sherry.

3. November. Zustand unverändert. Die Herzaction hat sich nicht gehoben. Patient sieht sehr verfallen aus. Die Herztöne sind dumpf, leise, unregelmässig und gespalten. Puls oft nicht fühlbar, sonst klein, leicht unterdrückbar, dikrot. — Urin: Viel Albumen. — Patient hat 1mal Erbrechen gehabt. — Ordin.: Campher. Valeriana. — Gegen 6 Uhr Nachmittags tritt plötzlich Exitus lethalis ein.

Section: Magere männliche Leiche. Todtenstarre gelöst. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Geringes Fettpolster und Muskulatur. — Leber: Ueberragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Zwerchfellsstand rechts V. Rippe, links IV. Rippe. Pleurahöhlen beiderseits leer. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei und ist grossentheils mit Fettauflagerungen bedeckt. — Herz: Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter helle Flüssigkeit, das viscerale Pericard stark mit Fett durchsetzt. Myocard sehr blass und trübe. Endocard glatt, glänzend. — Die Klappen ausser der Mitralis intact. Auf dem freien Rande des mittleren Zipfels der Mitralis frische Auflagerungen. In der Wand des Anfangstheiles der Aorta einige kleine helle streifenförmige Verdickungen. — Lungen: Linke Pleura glatt, glänzend. Die ganze Lunge fühlt sich lufthaltig an. Unterlappen blauroth, Oberlappen blassroth. Schnittfläche glatt. Auf Druck entleert sich eine blutig-schaumige, im Unterlappen mehr blutreiche Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut stark injicirt. Die Bronchien selbst mit eitriger Flüssigkeit angefüllt. — Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen sehr blass, fühlen sich luftleer an, Unterlappen lufthaltig. Schnittfläche überall glatt. Auf Druck entleert sich eine minimale Menge blutig-schaumige Flüssigkeit, aus dem Unterlappen reichlich blutig-schaumige Flüssigkeit. Aus den durchschnittenen Bronchien fliesst dicker gelber Eiter. Auch hier ist die Bronchialschleimhaut stark injicirt. — Milz: $8 : 4 : 2^1/_2$. Oberfläche grüngelb, Schnittfläche blass. Pulpa nicht vermehrt. Consistenz ziemlich hart. — Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Stellulae Verhegnii mässig deutlich. Auf dem Durchschnitte geringer Blutreichthum. — Rinde etwas verbreitert, Zeichnung wenig deutlich, sehr blass und trübe. Mark ist blutreicher als Rinde. — Leber: 18 : 15 : 5 cm. Oberfläche glatt. Farbe dunkelblauroth. Sehr blutreich. Zeichnung etwas undeutlich. — Darm: Die Schleimhaut des Dickdarms ist gewulstet

und stark geröthet. Injicirt ist auch die des Dünndarms. — Hier fallen die geschwollenen und aufgelockerten Peyer'schen Haufen und Solitärfollikel auf. — Halsorgane: Tonsillen beiderseits zerklüftet. Hinterfläche der Epiglottis mit zahlreichen kleinen Blutungen versehen. Sinus piriformis von blaurother Farbe. — Gehirn: Pialgefässe stark gefüllt. Blutpunkte nicht vermehrt. Keine Besonderheiten.

III. Paul G. . . ., 5 Jahre alt. Aufgenommen am 30. September 1896.

Anamnese: Die Eltern und 3 Geschwister des Patienten sind gesund.

Tuberculose in der Familie wird negirt. Patient hat Pertussis gehabt, soll sonst nie krank gewesen sein. Schon seit einigen Tagen fiel den Eltern das stille Wesen des sonst sehr heiteren Knaben auf. Am 27. September Nachts klagte er über Leib- und Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Status: Patient ist ein blasser, ganz gut entwickelter und genährter Knabe, der einen sehr schwerkranken Eindruck macht. Der Blick ist trübe, die Extremitäten kühl, der Puls klein, fadenförmig, von minimaler Spannung. Die Athmung ist pharyngeal behindert. Auf beiden Tonsillen, die sich in der Medianlinie brechen, sowie Uvula und auf den weichen Gaumen übergehend, dicke schmutziggraue Beläge, sehr festhaftend. Im Uebrigen ist die Schleimhaut intensiv geröthet. Ein scheusslicher Foetor ex ore strömt von dem Patienten aus. Aus der Nase stark eitrige Secretion. Die Nasenschleimhaut beiderseits blutig gefärbt. An der Nasenöffnung seichte Rhagaden. Beiderseits die Regio submaxillaris vom Angulus mandibulae, unterhalb desselben beginnend sehr harte druckempfindliche Schwellung, ohne dass sich eine bestimmte Drüse heraus palpiren lässt. — Herz: Action sehr frequent, regelmässig. Töne sehr dumpf und leise. Dämpfung nicht verbreitert. — Lungen: Ohne Besonderheiten. — Leber, Milz nicht palpabel. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. — Urin: Stark eiweisshaltig, keine morphot. Elemente. Temperatur 38,6. — Ordin.: 2500 A.-E. Aronson. Tupfen mit Ichthyolsublimat. Gurgeln mit Kal. hyp. Eiskravatte. Eisstückchen. Wein.

1. October. Die Nacht über war Patient sehr unruhig, die Athmung nicht gut. Im Uebrigen heute Status idem. Temperatur 37,9. — Bacteriologischer Befund: Reichlich Löffler-Bacillen. Viele Staphylo- und Streptokokken.

2. October. Der Zustand des Patienten ist heute besser. — Die Beläge im Rachen beginnen sich allenthalben zu lockern. Eine 2 cm lange sehr dicke Membran, welche die Uvula handschuhfingerartig umkleidet, wird mit der Pincette in toto abgezogen. Noch stark eitrig-schleimige Secretion aus der Nase. — Herz: Action regelmässig, frequent. I. Ton an der Spitze noch dumpf, langgezogen. Dämpfung nicht verbreitert. — Urin: Spuren Albumen. Morphotisch: Nichts. Temperatur 37,8.

4. October. Patient ist munter, sieht ganz gut aus. Auf dem Lippenroth der Ober- und Unterlippe noch seichte Rhagaden. Noch ziemlich starke Secretion aus der Nase. Auf der Uvula, auf dem vorderen linken Gaumenbogen, auf beiden Tonsillen noch graue Beläge. Schwellung zurückgegangen. — Herz: Unverändert. — Urin: Etwas mehr Eiweiss. Morphotisch: Glasig veränderte Epithelien, sowie zahlreiche körnig getrübte. Keine Cylinder. Temperatur gestern maximal 37,6, heute 37,7.

6. October. Gestern Abend mehrfaches Erbrechen, sowie heute Morgen. — Das Aussehen ist sehr blass. Patient verschluckt sich heute bei der Nahrungs-

aufnahme. Das Gaumensegel weicht nach keiner Seite hin ab, doch ist die Sprache heute auffallend undeutlich und unverständlich. — Puls schwach fühlbar, von geringer Spannung. — Herz: Töne sehr leise, dumpf. Action regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Stuhl angehalten. — Urin: Reichlich Eiweiss. Morphotisch wie am 5. Temperatur gestern 37,7, heute 37,3.

7. October. Der Zustand ist heute der gleiche wie gestern. Der Puls auf Darreichung von Campher, Benzoë und andere Excitantien mässig gut gespannt, die Extremitäten kühl; das Aussehen blass. Im Laufe des Vormittags Erbrechen. — Stuhl dünnflüssig, bräunlich-gelb. — Urin: 1½ Promille Eiweiss. Morphotisch: Zahlreiche grössere und kleinere Epithelien, zum Theil körnig getrübt. Auffallend viel glasige Schollen, vereinzelte hyaline und epitheliale Cylinder. Temperatur 37,6. — Ordin.: Wildunger Wasser, Campher und Benzoë.

8. October. Im Laufe des Tages kein Erbrechen. Patient verschluckt sich auch wenig bei der Nahrungsaufnahme. Das Allgemeinbefinden ist heute etwas besser, das Aussehen etwas frischer. — Stuhl angehalten. — Im Uebrigen Status idem. 37,7.

9. October. Heute Morgen wiederum Erbrechen. — Aussehen sowie Allgemeinbefinden unverändert. — Rachen: Uvula geröthet. Beläge nirgends mehr sichtbar. Zunge grau belegt, sehr trocken. — Herz: Töne rein, Action regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Lungen: In Ordnung. — Abdomen: In der Ileocöcalgegend harte Kothballen fühlbar bei geringer Druckempfindlichkeit. Auf Eingiessung entleert Patient harten festen Stuhl. — Urin: ½ Promille Eiweiss. Morphotisch: Wie bisher. 37,6. — Ordin.: Nährklystier. Senfpflaster auf die Magengegend. Coffeïn natro-benzoic.

11. October. Gestern 2mal Erbrechen. Heute gegen Abend 1mal Erbrechen, doch hat Patient reichlich Nahrung bei sich behalten. — Urin: Spuren Albumen. — Sonst idem. 37,6.

13. October. Gestern den ganzen Tag hindurch sowie heute kein Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme ist besser. Die Sprache ist deutlicher als bisher. Zunge grau belegt, ebenso die Lippen sowie die gesammte Mundschleimhaut sehr trocken.

Herz: Töne rein, Action regelmässig. Normale Dämpfung. — Urin: Der Eiweissgehalt ist gering. Hingegen zahlreiche morphotische Bestandtheile. Ausser zahlreichen Rindenepithelien, die theils gut erhalten, theils körnig getrübt, theils glasig degenerirt und zum Theil unregelmässig geformt, zerfetzt erscheinen, sind zahlreiche dicke hyaline epitheliale granulirte Cylinder sichtbar und zwar besonders reichlich dicke epitheliale Cylinder. — Im Harn keine Löffler-Bacillen nachweisbar (Cultur). 37,6.

14. October. Status idem. 37,6.

16. October. Allgemeinbefinden gut. Patient sieht noch sehr blass aus, ist aber recht munter. Erbrechen ist nicht mehr erfolgt. — Puls ziemlich kräftig. Action regelmässig. Uvula sowie Gaumenbögen beiderseits stark geröthet. Frei von Belag. Die Sprache ist noch ausgesprochen nasal. Urin: Ziemlich beträchtlicher Albumengehalt. Morphotisch: Einige granulirte Cylinder, sowie zahlreiche Epithelien, die nur theilweise in ihrer Structur gut erhalten sind.

18. October. Status idem. Temperatur andauernd normal.

20. October. Allgemeinbefinden gut, ebenso die Nahrungsaufnahme. Die Sprache ist weit besser geworden, doch hat sie noch nasalen Beiklang. — Herz: Töne rein. Action leicht arhythmisch, Dämpfung nicht verbreitert. —

Urin: 1 Promille Eiweiss. — Die Patellarreflexe sind nur schwach auszulösen, doch vorhanden.

23. October. Subjectiv kleine Klagen. Das Aussehen des Patienten ziemlich blass. Sprache ausgesprochen nasal. — Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen. — Herz: Töne rein. Action leicht arhythmisch. — Urin: Eiweissgehalt gering. Morphotisch: Wie bisher.

28. October. Allgemeinbefinden gut. Nahrungsaufnahme reichlich. Die Stimme ist noch undeutlich, hat nasalen Klang. Das Gaumensegel weicht nach keiner Seite hin ab. — Zunge leicht grau belegt. — Herz: Töne rein. Action ganz regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Urin: Unverändert. — Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen.

30. October. Idem.

31. October. Gestern Abend plötzlicher Temperaturanstieg auf 39°. Subjectiv keine Klagen. Haut blass, gelb aussehend. — Lippen, Zunge, Rachenschleimhaut sehr trocken. — Herz: Töne rein, sehr laut. Action lebhaft. Dämpfung nach links um ½ cm die Mamillarlinie überschreitend, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zur III. Rippe reichend. — Lungen: Nach rechts unten ist das Athemgeräusch deutlich abgeschwächt. Der Stimmfremitus ist erhalten. Schallabschwächung nicht vorhanden. — In der linken Seite des Abdomen, bis herauf an den Rippenbogen reichend, harte Kothmassen fühlbar. Leib nicht schmerzhaft. — Patellarreflexe fehlen. — An den Gelenken nichts Abnormes. — Urin: Spuren Albumen. Morphotisch. 39,4. — Ordin.: Eingiessungen.

2. November. Die Temperatur hält sich dauernd auf 40°. Patient hat die passive Rückenlage inne, ist ausserordentlich matt und theilnahmlos. Die Stimme leise, undeutlich, etwas nasal. — Herz: Dämpfung ist gestern nach links und rechts um 1 Querfinger verbreitert. Töne rein, dumpf. Action sehr unregelmässig. Spitzenstoss verbreitert. Legt man die Hand auf die Herzgegend, so fühlt man die unregelmässige Contraction des Herzens sehr deutlich. — Urin: Spuren Albumen. — Auffallend ist noch eine Ungleichheit der Pupillen. Die linke ist bedeutend weiter als die rechte. Beide Pupillen reagiren träge. Kein Patellarreflex, kein Fusssohlenreflex, kein Bauchdeckenreflex. Deutliche Ataxie. — Ordin.: Campher, Sauerstoff.

3. November. Keine Besserung im Befinden des Patienten. Die Extremitäten sind kühl und cyanotisch, ebenso die Schleimhäute. Patient klagt über Bauchschmerzen. Der objective Befund ist unverändert. 39,4. — Exitus lethalis.

Section: Mässig genährte männliche Leiche. Todtenstarre. Todtenflecken an den abhängigsten Partien. Mässiges Fettpolster, gut entwickelte Muskulatur. Zwerchfellsstand beiderseits IV. Rippe. Herzbeutel völlig unbedeckt von Lunge. Die linke Lunge stark zurückgesunken, die rechte reicht bis an den Sternalrand. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. — Pericard an der äusseren Fläche stark mit Fett bedeckt. Im Herzbeutel wenige Cubikcentimeter einer hellen klaren Flüssigkeit. Auch das viscerale Pericard ist, und zwar besonders im Verlauf der Blutgefässe, mit Fettauflagerungen versehen. Myocard derb braunroth. Endocard glatt, glänzend. Aorten- und Pulmonalklappen intact. Mitralklappe an der Ansatzstelle der Sehnenfäden etwas verdickt und geröthet. Die Ansatzstelle selbst fühlt sich derb an. An dem mittleren Zipfel des Tricuspidalis finden sich einige Verdickungen, weiss aussehend. Dazwischen verdünnte Stellen. Keine frischen Auflagerungen. An dem medialen Zipfel

der Mitralis ebenfalls einige alte derb sich anfühlende Veränderungen. — Die linke Lunge fühlt sich im Ganzen derber an als normal. Unterlappen dunkelblauroth. Die Schnittfläche bei beiden Lappen glatt. Bei Druck entleert sich aus dem Oberlappen eine blutig-schaumige Flüssigkeit. Der Unterlappen sehr blutreich. Im Oberlappen einige derbe fleischfarbene Partien. Bei Einschneiden in diese Partien lässt sich ein wenig Flüssigkeit herausdrücken. Ausgeschnittene Stückchen dieser Theile sinken im Wasser unter. Bronchialschleimhaut stark geröthet, von wenig flüssiger Masse bedeckt. — Rechte Lunge: Pleura glatt glänzend. Das Organ von normaler Consistenz. Unterlappen dunkelblauroth gefärbt. Auf dem Querschnitt zeigt sich der Unterlappen stärker bluthaltig als die anderen Theile. Im Centrum des Oberlappens findet sich eine etwa kirschkerngrosse wie Leber sich anfühlende Resistenz. Sonst entleert sich überall auf Druck eine reichliche Menge blutig-schaumiger Flüssigkeit. Milz: 11 : 6 : 2 cm. Oberfläche glatt. Farbe braunroth. Blutgehalt vermehrt. Zeichnung deutlich. Malpighi'sche Bläschen etwas vermehrt. — Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Farbe blass. Zeichnung ziemlich deutlich. Rinde nicht verbreitert. — Rechte Niere: Zeichnung sehr deutlich. Rinde etwas verbreitert. Blutgehalt vermehrt. — Leber: 23 : 16 : 6 cm. Zeichnung sehr deutlich. Blutgehalt sehr reichlich. — Darm: Mastdarm prall gefüllt mit einer Masse steinharter Kothballen und durch dieselben stark erweitert. — Der Dünndarm enthält weniger reichlich Koth. Die Schleimhaut des Dickdarms ist stark gewulstet, an einigen Stellen geröthet. Die Injection ist besonders stark in der Gegend der Valvula. Im unteren Theil des Dünndarms Solitärfollikel wie Peyer'sche Plaques stark geschwollen. Sie erheben sich über das Niveau der Schleimhaut um einige Millimeter. In den oberen Theilen des Dünndarms lässt die Schwellung der Follikel nach, die Röthung nimmt zu. — Rachenorgane: Die Schleimhaut der Trachea ziemlich stark geröthet. Im Uebrigen keine Besonderheiten. — Gehirn: Sehr starke Füllung der Pialgefässe. Auf dem Querschnitt zeigen sich zahlreiche Blutpunkte, sonst nichts Abnormes.

Wir lassen nun die anatomische Beschreibung des Nervensystems folgen. Und da mögen denn zunächst einige Bemerkungen über die angewandten Untersuchungsmethoden Platz finden.

Bei der Obduction beschränken wir uns jetzt allgemein in den Fällen, bei denen eine eingehende mikroskopische Untersuchung folgen soll, auf die einfache Besichtigung, Prüfung der Consistenz etc. Irgend welche Schnitte durch Gehirn und Rückenmark werden bei der Obduction nicht gemacht, mit Ausnahme des Trennungsschnittes am Halsmark. Die Organe werden auch in toto eingelegt mit den Häuten und zwar in Müller'sche Flüssigkeit zunächst. Erst nach einigen Tagen ritzen wir mit einem scharfen Scalpell die Häute an und durchtrennen sie, um das Eindringen der Müller'schen Flüssigkeit zu erleichtern. In den Brütofen kommen unsere Präparate nicht. Etwa am 14. Tage oder später wird das Rückenmark in feine Scheiben zerlegt, auch hier unter Vermeidung jeglicher Quetschung u. s. w. [1]). Diejenigen Stückchen, die nach der Marchi'schen Methode

[1]) Ein recht abgeschliffenes altes Sectionscalpell, bei dem Rücken und Schneide fast gleich scharf sind, ist hierfür das beste Instrument.

weiter untersucht werden sollen, werden auf kurze Zeit in ½procentige Chromsäurelösung gebracht und dann auf kurze Zeit zurück in Müller und werden dann in der bekannten Weise weiter behandelt. Von allen Theilen bleiben Stückchen in Müller für die anderen Methoden. Bei der Marchi'schen Methode ist nun unseres Erachtens vor Allem darauf aufmerksam zu machen, dass die Osmiumsäure-Müllerlösung recht reichlich sein muss, da die Osmiumsäure, dort wo sie von Fett u. s. w. wirklich verbraucht wird, in ganz beträchtlichen Quantitäten schon von kleinen Organstückchen in Anspruch genommen wird. Es liegt hier nicht immer an einem mangelhaften Durchdringen der Mischung, sondern sehr häufig an der zu geringen Osmiummenge.

Untersucht wurde nun in unseren Fällen: das gesammte Rückenmark; die Medulla oblongata etc. bis zu den Vierhügeln inclusive nahezu in Serie, von dem Grosshirn einzelne Stückchen aus den Gyri centrales, Lobuli paracentralis, temporalis, occipitalis u. s. w., Theile der basalen Ganglien; sämmtliche Hirnnerven, der N. phrenicus, eine Anzahl peripherischer Nerven, die Cauda equina, das Chiasma nervi optici in Serie und das Zwerchfell.

Unser Hauptaugenmerk richteten wir auf die Marchi'sche Methode, die nach unseren Erfahrungen bei vorsichtiger Anwendung einwandsfrei ist, und benutzten die übrigen Methoden [1]) nur zum Vergleich und zu besonderen Zwecken, wie sich das aus der weiteren Darstellung ergeben wird.

Die einfache makroskopische Betrachtung des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven ergab in unseren 3 Fällen nichts Auffallendes. Wir fanden eine normale Consistenz, die gewöhnliche Färbung der Organe, keine Zerstörungen, Erweichungen etc. In allen 3 Sectionsprotokollen findet sich eine stärkere Füllung der Gefässe des Gehirns verzeichnet. Von makroskopisch sichtbaren Blutungen wurde nichts bemerkt. Wir haben sehr eingehend auch eine grosse Anzahl peripherischer Nerven — auch in anderen als unseren 3 Fällen — darauf hin untersucht und nirgends eine Blutung gefunden. Es ist dies eine Thatsache, die hervorgehoben zu werden verdient. Man muss sich bei diesem Nachforschen auf Blutungen an den peripherischen Nerven übrigens ganz besonders hüten, nicht die dicht unter der Scheide gelegenen Venenstämmchen, die oft sehr platt sind, auch bei dem Präpariren leicht zerrissen werden, für Blutungen zu halten. Die Unterscheidung ist hier oft sehr schwer und auch am mikroskopischen Präparate nicht so ganz ohne Weiteres zu treffen.

Wir fanden ferner nichts, was etwa auf einen diphtherischen Process am Nervensystem im Sinne Buhl's (cf. oben) zu deuten wäre.

Was nun die mikroskopische Untersuchung unserer Organe anbetrifft, so mögen zunächst diejenigen Befunde Platz finden, die für alle 3 giltig

[1]) Weigert, Pal, Carmin, Cochenille, Kulschitzky, Nigrosin etc.



sind. Es findet sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung nichts, was auf einen wirklichen diphtherischen Process, wie der im Sinne Buhl's, deutet. Es finden sich in unseren Fällen keine Blutungen, auch bei der genauesten mikroskopischen Durchsuchung des gesammten Centralnervensystems und der peripherischen Nerven — mit Ausnahme des Falls Nr. 1, der in einem kleinen Bezirke des Dorsalmarkes zwei Blutungen zeigt. Die Untersuchung der Gefässe überhaupt ergab keine nennenswerthen Veränderungen. Stellenweise waren die Gefässe etwas dilatirt, besonders in Hals- und Lendenanschwellung, doch nur unbedeutend vom Normalen abweichend. Die einzelnen Elemente der Gefässwände zeigten normale Beschaffenheit. Eine besondere Aufmerksamkeit wandte ich etwaigen Verfettungen in der Gefässwand zu und fand nichts dergleichen. Ganz vereinzelt zeigte sich mal hier und da die äusserste Schicht des Gefässes stellenweise leicht verfettet. Auch nekrotische Partien im Gefässe konnte ich nicht constatiren. — In den perivasculären Räumen findet man in den Marchipräparaten häufige grössere Anhäufungen von schwarzen Massen, die bisweilen ganz ausserordentlich an Myelinformen erinnern. Ich habe mich überzeugt, dass diese varicösen, geschlängelten, faden- und tropfenförmigen Gebilde in das Gebiet des Normalen gehören, wahrscheinlich Lymphelemente sind, fettiger Natur, wenn ich auch zugestehen muss, dass sie hier in etwas reichlicher Menge auftreten, besonders im Falle I. Dagegen findet man in den perivasculären Räumen und auch in den Blutgefässen selbst bisweilen an farblose Blutzellen erinnernde Zellen, die schwarze Körnchen enthalten. Diese Gebilde sind im normalen Nervensystem kaum zu sehen. Ich fasse sie als mit Fetttröpfchen und verwandten Producten beladene Lymphkörperchen auf, die für die Fortschaffung des Fettes etc. aus fettig veränderten Gebieten sorgen [1]). — Die Untersuchung des Centralkanals ergab in allen 3 Fällen keine Veränderungen, wenigstens keine solchen, die wir mit unserer Affection in Beziehung bringen müssen. Die Veränderungen des Centralkanals und seiner Wand gehören zu den schwieriger zu beurtheilenden Objecten des Centralnervensystems. Die überaus häufigen Bildungsanomalien, die Verdoppelungen z. B., stellenweise oder über lange Bezirke hin sichtbar, Ausstülpungen des Kanals, das Uebereinanderschichten des Epithels, die so häufige Obliteration des Kanals durch richtige Ependymawülste — schon in frühester Jugend durchaus keine Seltenheit — oder durch Zellen, die nur noch entfernt an die Epithelien des Centralkanals erinnern, sind so alltägliche Befunde auch bei solchen Fällen, wo intra vitam auch nicht der geringste Anhaltspunkt für eine Nervenaffection etc. vorlag, dass

[1]) Die nähere Ausführung dieser Auffassung behalte ich mir vor.

wir, wenn wir einen solchen Befund irgendwo haben, nur unter ganz besonderen Verhältnissen eine wirkliche krankhafte Störung anerkennen können. Dasselbe gilt von dem Inhalt des Centralkanals, bei dessen Untersuchung man sich noch ganz besonders hüten muss, vereinzelte rothe Blutkörperchen etwa als etwas Krankhaftes anzusehen; die sind meist bei der Section hineingelangt, wie man sich sehr schön überzeugen kann, wenn man Stückchen Rückenmarks in Serie schneidet und von den primären Schnittstellen aus dann das Hineindrängen des Blutes in den Kanal ziemlich weithin verfolgen kann. — Auf einige wirkliche Veränderungen an den Epithelien des Kanals komme ich noch zu sprechen.

Was nun die etwaigen „interstitiellen" Veränderungen an unseren Organen anbetrifft, so ist zu bemerken, dass wir weder am centralen noch am peripherischen Nervensystem Veränderungen fanden, die wir etwa als Wucherungen der Neuroglia, als Infiltration mit Rundzellen u. s. w. bezeichnen könnten. Es findet sich da nichts, was eine „Myelitis interstitialis" wäre oder was an eine „Neuritis interstitialis" erinnerte. Man kommt leicht in Versuchung, solche Veränderungen anzunehmen, und das besonders in dem Bezirk um den Centralkanal herum, wo man besonders nach rechts und links hin oft „Kernvermehrungen" zu haben glaubt. Doch ergibt die Beobachtung vieler vergleichender Untersuchungen, dass hier die Kernzahl auch sonst eine sehr reichliche sein kann, dass auch hier eine grössere Anhäufung von Kernen — die Gliazellen und Ganglienzellen angehören — in das Bereich des Normalen gehört. Man verfällt ferner in den Strängen des Rückenmarks u. s. w. leicht in den Irrthum, „Wucherungen" der Neuroglia anzunehmen, wo durch den Schwund der Markscheiden der Nervenfasern oder später auch der Achsencylinder ein dichteres Aneinanderliegen der Gliaelemente stattfindet, wo dieselben auf einen kleineren Bezirk zusammengeschoben sind, ohne dass eine wirkliche „Wucherung" stattgefunden hat [1]). — Auch abgesehen von directen hyperplastischen Vorgängen an der Neuroglia konnten wir in unseren Fällen keine auffallenden sonstigen Veränderungen sowohl der Gliazellen selbst als ihrer Ausläufer etwa finden [2]).

Was nun die Hirn- und Rückenmarkshäute anbetrifft, so erwiesen sich dieselben überall als frei von pathologischen Veränderungen. — Die unter der Pia gelegene „subpiale Schicht" zeigte an Marchipräparaten bisweilen

---

[1]) Dies ist ein überaus wichtiges Factum, welches meines Erachtens nicht genügend gewürdigt wird.

[2]) Zum Studium der einfachen Formverhältnisse der Neurogliaelemente wende ich gern Cochenille an. Bedingung für das Erzielen guter Präparate ist hier in erster Linie eine allerbeste Cochenille. Auch für Marchipräparate ist Cochenille sehr empfehlenswerth.



grössere Bezirke schwarz gefärbt; es handelt sich hier um ähnliche Anhäufungen von schwarzen Knäueln, Tröpfchen etc. wie in den perivasculären Räumen, von denen wir oben sprachen. Auch über diese „subpialen" Verhältnisse möchte ich mich bei einer anderen Gelegenheit äussern. Hier genügt mir, sie als nicht pathologisch hinzustellen.

Nach Erledigung dieser allgemeinen Thatsachen, die also meist negativer Natur sind, wenden wir uns nun zu unseren wirklichen pathologischen Befunden. Und da seien zunächst noch einige kurze Bemerkungen gestattet. Da sich unsere Befunde in allen 3 Fällen wiederholen und wir nach den einzelnen Fällen nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede zu verzeichnen haben, so soll in der weiteren Darstellung nur der Fall I in aller Ausführlichkeit mitgetheilt werden, bei den folgenden beiden dagegen blos über die Intensität u. s. w. der krankhaften Veränderungen das Nothwendige gesagt werden, da sonst eine permanente Wiederholung stattzufinden hätte.

Die gesammte Masse des Rückenmarks vom Halsmark bis zum Conus terminalis nun zeigt überaus schwere Veränderungen. Zunächst die Ganglienzellen. An den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner finden sich zwei Reihen von Veränderungen. Was die erste Gruppe anbetrifft, so fällt zunächst in den Marchipräparaten bei schwacher Vergrösserung das eigenthümlich schwärzliche Aussehen der Zellen auf. Die Farbe ist eine dunkelschmutziggraue. Die Zelle zeigt nicht das schöne klare Aussehen, wie sie es gerade in diesen Präparaten besonders bei Kindern so häufig hat. Sie ist opaker geworden. Wendet man eine stärkere Vergrösserung an, so sieht man, dass in diesen Zellen meist der Kern undeutlich geworden ist; das Kernkörperchen ist gar nicht zu erkennen, der ganze Kern selbst oft nicht zu sehen. Der Zellenleib zeigt die trübe Beschaffenheit und ist durchsät mit tiefschwarz gefärbten Körnchen, die meist kreisrund sind. Die Verbreitung dieser Körnchen im Zellenleib ist eine ziemlich gleichmässige und ist auch noch im Beginn des Achsencylinderfortsatzes zu sehen. Die Grösse der Körnchen ist verschieden, meistens handelt es sich um feinste Pünktchen; aber auch etwas grössere sind zu sehen. Das Centrum der Zellen ist im Allgemeinen etwas freier, doch kommen auch Exemplare zu Gesicht, wo gerade um den Kern herum sich eine etwas stärkere Anhäufung bemerkbar macht. Von allen anderen mir bekannten Körnchen-Pigmentbildungen u. s. w. in den Ganglienzellen sind sie absolut verschieden. Sie haben ungefähr das Aussehen wie die feinen Fettkörnchen in den Muskelzellen des Herzens bei fettiger Metamorphose oder des Fettes in feinst verfetteten Nierenepithelien. Das Aussehen ist ungemein auffallend. In den nach anderen Methoden behandelten Schnitten sind die Körnchen nicht zu sehen. In einzelnen Zellen fallen uns allerdings hier ganz helle, lichte Pünktchen auf, die den durch

Osmium geschwärzten des Marchipräparates wohl entsprechen könnten. Die mit Osmiumsäure behandelten Ganglienzellen mit diesen Körnchen geben sehr schön das wieder, was man an anderen Organen, z. B. Nierenepithelien, als „wie bestäubt" aussehend bezeichnet hat, nur dass der Staub hier ein intensiv schwarzer ist (cf. Abbildung 1a). Das schmutzige Aussehen der Zellen ist jedoch nicht ein ständiges, es finden sich auch Zellen, die eine recht leidliche Transparenz zeigen und, was noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, einen deutlichen, charakteristischen Kern mit allen seinen Attributen; im Leib der Zelle aber finden wir überall zerstreut die feinsten Körnchen (cf. 1b). Es sind nun im Rückenmarke alle Stufen zu finden: Zellen, die diese Körnchen spärlich zeigen, und solche, die mehr und mehr mit ihnen besät werden. An einzelnen Stellen des Rückenmarks findet sich neben diesen Fettkörnchen auch typisches schwarz gefärbtes Pigment. Es zeigt sich dieses dann meist bipolar angeordnet, eine Anhäufung an zwei entgegengesetzten Stellen der Zelle, fast ganz an der Peripherie der Zelle. Die grobe Form unserer mit Fettkörnchen versehenen Ganglienzellen ist dabei gewahrt, wir sehen den Achsencylinderfortsatz bisweilen deutlich, die anderen Fortsätze auch leidlich ausgebildet. Stellenweise allerdings fällt das plumpe Aussehen der Fortsätze auf. Der periganglionäre Raum ist meist etwas weiter als gewöhnlich bei diesen Zellen.

Sehr spärlich fallen uns Zellen auf, die ein mehr gleichmässig trübes Aussehen zeigen ohne Körnchenbildung; diese Zellen machen den Eindruck der Schwellung. Der lichte Raum um sie herum ist durch ihre geschwollene Masse ausgefüllt.

Neben diesen zahlreichen fettig veränderten und sehr spärlichen trüb geschwollenen Zellen fällt uns nun eine andere Art wesentlich verschieden davon auf. Wir können die Zellen dieser zweiten Gruppe nicht anders wie als „nekrotische" bezeichnen. Glasig aussehende, mit Stummeln von Fortsätzen besetzte, fast ganz homogene Gebilde ohne Körnchen u. s. w., theilweise mit undeutlichem Kern, theilweise denselben ganz entbehrend. Die Fortsätze bisweilen zerbröckelt, zerrissen. Zerklüftungen auch des Zellenleibes selbst. Es finden sich auch kleine, die Form ehemaliger Ganglienzellen wahrende Anhäufungen von Bröckeln, kleine Klumpen oft auch mit Resten von Fortsätzen (cf. c) etc., also wohl die Reste von Zellen. Der periganglionäre Raum ist auch noch zu erkennen. — Wir haben als Specimen für diese Veränderungen die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner hingestellt, doch müssen wir bemerken, dass auch alle anderen Arten von Ganglienzellen in unserem Rückenmark diese Veränderungen zeigen können, aber stets in geringerem Grade und seltener. In den Clarke'schen Säulen insbesondere fällt eine nicht geringe Anzahl dieser

fettig veränderten Zellen auf. Neben den eigentlichen motorischen Vorderhornzellen scheinen mir noch am meisten die wohl als „Commissurenzellen“ aufzufassenden hellen Zellen die Veränderung zu zeigen. Das Vorderhorn überhaupt ist der Locus praedilectionis für diese Veränderungen. — Neben diesen Veränderungen der Ganglienzellen fallen nun ferner allerschwerste pathologische Veränderungen in den Strängen auf. Wir wollen auch hier wieder zunächst im Allgemeinen schildern, ohne auf die beson-

Fig. 1.





Ganglienzellen aus dem Vorderhorn des Brustmarkes (cf. S. 405), oben eine nekrotische Zelle im weiten periganglionären Raum; die beiden anderen Zellen mit feinsten Fettkörnchen.

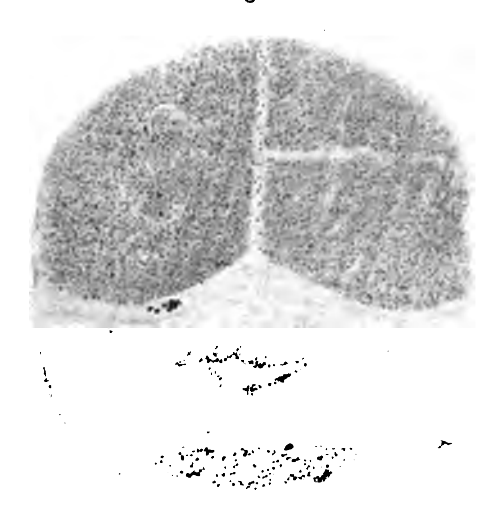
deren — quantitativen! — localen Unterschiede Rücksicht zu nehmen [1]): Sobald ein Schnitt nur eine einigermassen beträchtliche Dicke zeigt — also von 25 μ etwa an — fällt uns in den Marchipräparaten die schwärzliche Färbung der weissen Substanz schon mit blossem Auge auf. Das normale Gelbbraun macht einer gelblich-schwarzen Färbung Platz. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit schwachen Systemen fällt in sämmtlichen

[1]) Obwohl die Markscheidenveränderungen, von denen im Folgenden die Rede sein soll, in der letzten Zeit öfter der Gegenstand der Schilderung waren, möchten wir dieselben trotzdem recht genau besprechen, da sie unser Rückenmark in auffallender Klarheit zeigt.

Strängen eine Unzahl von schwarzen Punkten auf, die anscheinend regellos in die weisse Substanz eingesät sind, dieselben Punkte, die ein jedes normale Rückenmark im Marchipräparate ganz vereinzelt zeigt. (Zum Vergleich ist hier in der Abbildung die centrale Gegend der Hirnstränge von Fall I und Fall II gegenüber gestellt [Fig. 2 u. 3]. Der Unterschied, es ist absichtlich eine schwache Vergrösserung gewählt, ist eclatant.) Bei stärkerer Vergrösserung nun sieht man, dass diese schwarzen Punkte zweierlei Provenienz sind. Zunächst sind es typisch veränderte schwarze Markscheiden der Fasern, zum Theil sind es zwischen die Fasern anscheinend eingesprengte



Fig. 2.



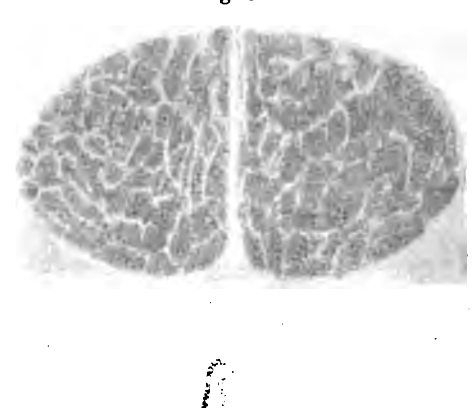
Theil des Querschnittes des Rückenmarkes von Fall I, centrale Partie der Hinterstränge — Centralkanal — Theil der vorderen Commissur; reichlichste schwarze Punkte in den Hintersträngen.

kleine Massen. Was nun die ersteren anbetrifft, so zeigt sich, einerlei ob die betreffende Faser grob oder fein ist, ob sie Vorder-, Hinter- oder anderen Strängen angehört, dass die meisten dieser schwarzen Figuren in der Form von Sicheln, Halbmonden oder auch als vollständige Ringe den Achsencylinder umgeben. Es ist an manchen Stellen ein ganz auffallendes Bild, wenn man im Gesichtsfelde eine grosse Anzahl dieser Halbmonde u. s. w. hat. Das veränderte Nervenmark, als solches ist es ja aufzufassen, in der Form dieser Sicheln u. s. w. ist an keine bestimmte Localität in dem Markcylinder gebunden. Es findet sich allerdings etwas häufiger in der vom Achsencylinder aus am meisten peripherisch gelegenen Schicht oder auch mitten im Markcylinder und auch dem Achsencylinder selbst direct aufliegend. Bisweilen sieht man an einem Faserquerschnitt zwei solche Sicheln über einander ge-

legen, die eine am Achsencylinder, die andere an der Peripherie. Während im Allgemeinen die Grenzen der Fasern gewahrt sind, finden sich doch einige, wo die Faser an der Stelle des veränderten Markes voller, dicker, wie ausgebuchtet erscheint (cf. Déjérine), wo der schwarze Ring etc. über das gewöhnliche Niveau prominirt. Neben diesen sichelartigen u. s. w. Gebilden sieht man auch solche, die im Querschnitt ganz scheibenförmig rund sind und bisweilen sogar den Eindruck machen, als ob es der Achsencylinder selbst wäre, der hier ganz schwarz geworden ist. Doch ist das in Wirklichkeit meist nicht so. Es handelt sich dann meist um excentrische Verschiebungen des Achsen-



Fig. 3.



Theil des Querschnittes des Rückenmarkes von Fall II, dieselbe Stelle wie bei Figur 2.

cylinders. Zwischen den einzelnen Fasern nun finden sich auch schwarze Massen von runder oder länglich-runder Gestalt, scheinbar im interstitiellen Gewebe gelegen. Bei genauer Untersuchung nun zeigte es sich, dass diese nur etwas kleineren Körner zum Theil wirklich den Längsfasern angehören, ausgebuchteten Stellen derselben entsprechen (cf. oben), zum Theil aber finden sie sich in Reihen horizontal angeordnet, und man sieht dann, dass sie feinen horizontalen oder schief verlaufenden Fasern angehören (Collateralfasern, Strangzellenfasern etc. ?). — Eine besondere Stellung nehmen nun die Wurzelfasern ein. An einzelnen Stellen sieht man, wie die vorderen Wurzelfasern vom Vorderhorn bis zum Austritt aus dem Rückenmark eine förmliche kleine schwarze Strasse bilden, wo sich ein schwarzes Fleckchen an das andere reiht, ein ungemein charakteristisches Bild in diesen Prä-

paraten! An ganz vereinzelten Präparaten gelingt es sogar, von der Ganglienzelle an die Wurzelfaser zu sehen in der eben geschilderten Weise; nur ein kleines Stück dicht an der Ganglienzelle ist frei von der Veränderung — die marklose Partie. Wir sehen hier also einen grossen Theil der motorischen Bahn erkrankt: Ganglienzelle, vordere Wurzelfaser, und wie gleich gesagt werden soll, auch in den Wurzelstämmchen ausserhalb des Rückenmarks finden wir diese kranken Fasern wieder, verändert genau in derselben Weise. An Längsschnitten nun sieht man, dass den Sicheln, Halbmonden u. s. w. grössere und kleinere Haufen oder auch vereinzelte Blöcke schwarz gefärbten Nervenmarkes entsprechen, die stellenweise in das sonst bräunlich gefärbte Mark eingesät erscheinen. Das Nervenmark zeigt meist in unserem Falle überhaupt — und das sei noch ganz besonders hervorgehoben — eine dunklere, sehr nach dem Braun zuneigende Farbe, es stellt sich zerklüftet, in grosse Brocken zerfallen dar. In diesen braunen Massen fallen nun die Klumpen, Körnchen, Haufen von Körnchen tiefschwarz gefärbt, auf. An diesen Stellen ist die Farbe des Markes meist eine lichtere, fast ganz helle (das Protoplasma Déjérine's), und die schwarzen Massen contrastiren um so mehr gegen die Umgebung. Man hat den Eindruck, als wäre das Mark hier zum Theil geschwunden, es wäre ein leerer Raum um den Achsencylinder herum und in diesem befänden sich die schwarzen Körnchen. Verfolgt man im Längsschnitt eine solche verändertes Myelin zeigende Faser auf längere Strecken, so sieht man, dass die Faser auf ziemlich weite Strecken hin anscheinend unverändertes Mark enthält oder auch die braune Modification des Markes, von der wir eben sprachen, dass dann ein kleiner Bezirk kommt, wo die Anhäufungen des „Myéline en gouttelettes" liegen, dann folgt wieder normales Mark, so dass wir dieses Nervenmark als „fleckig zerfallen" bezeichnen möchten. Das ist auch der Hauptcharakter der Veränderungen an den peripherischen Nerven, wo solche in unseren Fällen zu finden sind, nicht eine etwa ganz gleichmässig über die ganze Faser verbreitete Myelinveränderung, sondern das fleckenförmige Auftreten. Mit anderen Methoden als mit der Marchi'schen diese Veränderungen in ihrer ganzen Klarheit zu sehen, bietet ungemeine Schwierigkeiten. Nur dann, wenn man die anderen Schnitte eingehendst mit den nach Marchi behandelten vergleicht, gelingt es, die Veränderungen auch ohne Osmiumsäure wenigstens etwas zu erkennen. Am Weigertpräparate fällt eine im Allgemeinen etwas hellere Färbung der einzelnen Stränge des Rückenmarkes auf, aber nur sehr geringen Grades. Bei starker Vergrösserung sind im Querschnittsbilde ja wohl Lücken in dem schwarzen Ringe zu sehen, aber diese gehen nicht über das im Normalen Vorhandene hinaus.

Neben den fleckig veränderten Fasern finden sich nun auch solche, wo auf einen weiten Bezirk hin selbst durch das ganze Gesichtsfeld bei mitt-

lerer Vergrösserung die Faser ein ganz homogenes glasiges Aussehen darbietet, wo man von Nervenmark nichts mehr sieht. Dagegen an einzelnen Stellen wieder die Anhäufung der feinen Körner, die in diesem Falle dann meist ganz klein sind.

Auch die sensiblen Wurzeln zeigen nun dieselben Veränderungen an einer ziemlich beträchtlichen Anzahl ihrer Fasern. In recht ausgezeichneter Weise sind diese kranken Fasern nach ihrem Eintritt in das Rückenmark zu verfolgen auf ihren verschiedenen Wegen. Wir sehen hier dicke Züge erkrankter Fasern an die Randzone herantreten, sich dann zum Theil nach den Hintersträngen, nach dem Hinterhorn und weiterhin nach der Region der Clarke'schen Säulen und sogar bis weit in das Vorderhorn hinein begeben mit ungemeiner Deutlichkeit. Eine jede in das Mark eintretende hintere Wurzel importirt dem Rückenmark neue kranke Fasern, genau in derselben Weise, wie umgekehrt durch die vorderen Wurzeln die kranken Fasern das Rückenmark verlassen [1]).

Was nun die Achsencylinder anbetrifft, so erscheinen mir dieselben meist wohl erhalten zu sein, wenigstens konnte ich mit unseren Methoden keine nennenswerthe Veränderung an ihnen sehen, insbesondere konnte ich mich nicht von einer etwaigen Zerbröckelung derselben überzeugen. In den ganz glasig aussehenden Fasern dürfte vielleicht der Achsencylinder völlig zerstört sein, doch getraue ich mir nicht zu, eine definitive Aussage darüber zu machen, da ich die Entscheidung hier, wo anscheinend alles Mark fehlt, für sehr schwer halte.

Der Centralkanal zeigt in unserem Falle ein gut erhaltenes Epithel, nur am Halsmark und unteren Lendenmark Störungen des allgemeinen Baues. Im Lumen findet sich stellenweise ein amorphes körniges Material, hier und da mal ein rothes Blutkörperchen, eine homogene runde Scheibe von Leukocytengrösse ohne Kern. Die Epithelien zeigen mit Osmium behandelt eine grosse Anzahl allerfeinster schwarzer Körnchen, über die ich mich an dieser Stelle nicht weiter äussern möchte. Vergleichende Beobachtungen darüber konnten wir noch nicht genügend anstellen.

Wir haben uns bei der Schilderung der Veränderungen der Nervenfasern im Rückenmark etwas länger aufgehalten, wir haben versucht, darzustellen, welche Veränderungen die einzelnen erkrankten Fasern — soweit wir eben bis jetzt erkennen können — zeigen; wie das Nervenmark schwere Veränderungen eingeht, bis es schliesslich auf dem Wege der Zerklüftung

---

[1]) Leider können wir über den weiteren Befund über die hinteren Wurzeln hinaus nichts aussagen, da die Spinalganglien nicht zur Untersuchung gekommen sind.

und Zerbröckelung zu kleinen, chemisch vom Myelin verschiedenen Tröpfchen umgewandelt wird; wie diese Veränderung uns zunächst — abgesehen von der allgemeinen leichteren Erkrankung der Fasern — als eine fleckenförmige erscheint. Wir sahen ferner, dass sich auch Fasern zeigen, die ganz ihres Markmantels auf weite Strecken hin bar sind und nur noch veränderte Reste der letzteren enthalten. Die allgemeinen Veränderungen an den peripherischen Nerven decken sich völlig mit diesen eben geschilderten.

Wenn wir nun nach dieser allgemeinen Beschreibung — und auf diese kam es mir bei dieser Mittheilung wesentlich an — das Rückenmark nach den einzelnen Bezirken noch kurz betrachten, so finden wir im untersten Lumbalmark die Ganglienzellen der Vorderhörner meist von glasiger Beschaffenheit mit undeutlichem Kerne. Ihre Fortsätze sind kurz und abgestumpft. Der periganglionäre Raum ist sehr gross. Die Form mit den feinen Fetttröpfchen fehlt hier ganz. Die vorderen Wurzelfasern sind ziemlich stark in der geschilderten Weise verändert. Das Gewirr der markhaltigen Fasern in den Vorderhörnern schwer verändert. Die kleinen Nervenstämmchen ausserhalb des Rückenmarks mit reichlich erkrankten Fasern. In den Vordersträngen ganz spärliche kranke Fasern, ebenso in den Seitensträngen; etwas reichlicher in den Hintersträngen. In der vorderen Commissur viele sich kreuzende veränderte Fasern, die, wie ziemlich deutlich zu erkennen, aus den Vorderhörnern stammen. Centralkanal zeigt Missbildung, Verdoppelung u. s. w.

Etwas weiter nach oben im Lendenmark sehen wir nun in der hinteren Wurzel stärkere Veränderungen. Kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark zeigt die hintere Wurzel eine grössere Partie zertrümmerter Nervenfasern. Man sieht mitten in der Wurzel grosse Klumpen, Tropfen, Stücke liegen. Hier sind keine Contouren der Fasern mehr zu erkennen. Es befindet sich hier ein wirklicher Trümmerhaufen von Nervenmasse [1]). Diese schwer zerstörten Fasern sind zu verfolgen in die Burdach'schen Stränge hinein und in das Hinterhorn. Auch der Faserbogen zeigt die starke Veränderung. An den Ganglienzellen macht sich die fettige Veränderung bereits geltend, aber noch spärlich. Die Stränge zeigen auch noch selten die veränderten Fasern, ebenso die Wurzelstämmchen. Die Epithelien des Centralkanals sind blasig aufgetrieben mit grossen hyalinen Räumen in ihrem Innern.

An der Lendenanschwellung zeigt nun die hintere Wurzel die oben geschilderte intensive Zerstörung in noch höherem Grade. Dicke Blöcke

[1]) Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob dieses wohl vielleicht die Stellen sein könnten, die Buhl beschrieben hat. An ihnen könnte man in der That früher mit einigem guten Willen einen „diphtheritischen" Process erkennen.

liegen kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark und in letzterem selbst. In der subpialen Schicht hin eine stärkere Anhäufung körniger u. s. w. durch Osmium intensiv schwarz gefärbter Massen. In den Seiten- und Vordersträngen verhältnissmässig wenig veränderte Fasern, in den Hintersträngen wesentlich reichlicher. In den Vorderhörnern reichlichst veränderte Fasern, die Ganglienzellen umziehend. In den vorderen Wurzeln sehr reichlich veränderte Fasern; die hier in grosser Zahl vorhandenen Ganglienzellen bestäubt mit feinsten und allerfeinsten Fettkörnchen. Einzelne Zellen mit deutlichem „Pigment“ polar nach zwei Richtungen hin angeordnet. In der vorderen Commissur reichlichst veränderte Fasern, die man hier zum Theil deutlich aus den Vordersträngen kommen sieht. Centralkanalzellen von sehr schöner Form mit feinsten schwarzen Körnchen. In den vorderen Wurzeln viele kranke Fasern; neben den sichelförmigen etc. Gebilden finden sich aber hier noch anderweitig veränderte Fasern. Eine grosse Anzahl derselben ist in viel schwererer Weise verändert. Die ganze Faser ist grauschwarz gefärbt (Querschnitt) ohne deutliche Structur, und in der grauschwarzen Masse sieht man wieder die intensiv schwarzen Körner. Das Sonnenbild ist völlig verschwunden. Die hinteren Wurzelstämmchen sind von leidlichem Aussehen noch kurz vor der schon afficirten Stelle. Auch die Grenze von Brust- und Lendenmark in der eben geschilderten Weise verändert. An den „Bandelettes externes“ hier nichts besonders Auffallendes.

Unteres und mittleres Brustmark: Ganglienzellen zum grossen Theil leidlich erhalten. Dabei jedoch eine ziemlich beträchtliche Anzahl fettig veränderter. Viele Zellen der Clarke'schen Säulen glasig aussehend ohne deutlichen Kern, dabei eine kleine Anzahl verfetteter Zellen. Sämmtliche Stränge mit reichlichen veränderten Fasern, die in grösster Anzahl in den Hintersträngen zu finden sind. An den hinteren Wurzeln sind die schweren Veränderungen nicht mehr vorhanden.

Das obere Brustmark zeigt im Ganzen dieselben Veränderungen. Ausserdem im ersten Segment beginnend und in das Halsmark hineinragend, von der Mitte des rechten Hinterhorns bis in die rechte Clarke'sche Säule hinein sich erstreckend eine längliche Blutung. Dieselbe hat das Gewebe zertrümmert. Die rothen Blutkörperchen sind gut erhalten. An der untersten Stelle ihres Auftretens erreicht die Blutung nicht die Clarke'sche Säule, etwas weiter oben ragt sie in dieselbe hinein, die Stilling'schen Zellen sind umgeben von Blutmassen. Im untersten Halsmark ist der Bezirk der Blutung ein kleinerer und nimmt nur noch eine kleine Partie des Hinterhorns ein. Eine ganz kleine — sandkorngrosse — Blutung befindet sich im selben Niveau in der Mitte der Hinterstränge. In der Gegend der Blutung nun, da wo dieselbe noch in voller Ausdehnung vorhanden ist, beginnt ein Be-

zirk, wo lateral von den Clarke'schen Säulen und dieselben nach vorn und lateral kappenartig umgebend und nach hinten bis in das Hinterhorn sich erstreckend, ein Zug schwer veränderter feiner Fasern sich findet, offenbar mit der Zerstörung durch die Blutung im Zusammenhang stehend. Es scheinen zum grössten Theil von den hinteren Wurzeln her nach vorne zu einströmende Fasern zu sein, die zerstört sind: die Richtung dieser intensiv schwarz gefärbten Massen geht von hinten nach dem Vorderhorn zu und nach der vorderen Commissur. Nach den Clarke'schen Säulen konnten wir nur sehr wenige dieser Fasern ziehen sehen[1]). Etwas weiter nach oben, dort, wo die Blutung bereits verschwunden, nimmt diese zerstörte Partie ziemlich exact den Raum der Blutung ein und noch einige Millimeter weiter nach oben sind auch diese zerstörten Fasern nicht mehr zu sehen. Von den Clarke'schen Säulen nach der Peripherie zu konnte ich in den Blutungsbezirken keine veränderten Fasern finden, was ich noch besonders hervorheben möchte im Hinblick auf die Frage der Bedeutung der Clarke'schen Zellen etc. In der vorderen Commissur finden sich an diesen Stellen reichlicher als sonst die veränderten Fasern.

Was nun den weiteren Befund in dieser Höhe anbetrifft, so erweisen sich die vorderen Wurzelfasern als stark verändert. Das um die Ganglienzellen der Vorderhörner befindliche Gewirr von Fasern ist hier in geringem Grade verändert. Die hinteren Wurzeln zeigen immerhin noch deutliche, aber wesentlich geringere Veränderungen als weiter unten. Die Ganglienzellen in dieser Gegend reichlichst verfettet. Alle Stränge mit zahlreichen veränderten Fasern. Die Veränderungen bleiben nun weiter oben im Halsmark dieselben. Die Zellen der Anschwellung sind theils verfettet, theils zeigen sie den nekrotischen Charakter.

Im untersten Theile der Medulla oblongata fällt nun immer noch die reichliche Anzahl kranker Pyramidenfasern auf, besonders an der Kreuzung, ferner ist in identischer Weise verändert der Nervus accessorius, der deutlich, fast wie im fötalen Marke in den Weigertpräparaten, hier im Marchipräparate seinen Weg zeigt, die knieförmige Umbiegung u. s. w. Die in den „Vorderhörnern" gelegenen Zellen sind hier noch immer schwer verändert und zwar sieht man nekrotische und fettig veränderte Zellen.

Etwas weiter proximalwärts sieht man in den Goll'schen und Burdach-

---

[1]) Die durch diese Blutung gesetzte Zerstörung, die degenerativen etc. Processe werden durch die Marchi'sche Methode in einer so klaren und wahrhaft brillanten Weise zur Darstellung gebracht, dass wir nicht umhin können, noch einmal auf die Vorzüglichkeit der Methode auch für diese feinsten Verhältnisse hinzuweisen. Wir glauben, dass durch keine andere Methode diese Veränderungen zur Darstellung zu bringen wären.

schen Kernen reichlich kranke Zellen und es fallen hier besonders auf die vielen degenerirten Fasern der Schleife, die man deutlich in den Goll'schen und Burdach'schen Kern verfolgen kann, ganz besonders deutlich und weit in den Goll'schen Kern hinein. In der Kleinhirnseitenbahn (Fibr. arcuatae superf. lateral.) sehr reichlich veränderte Fasern. Der Contrast gegen die fast völlig normalen Fibr. arcuatae superf. ventr. und dorsales ist ein sehr augenfälliger.

Die Substantia reticularis alb. dors. und ventralis zeigt kranke Fasern in mässiger Menge.

Die Pyramidenfasern lassen in ihren Veränderungen nach. Hier nur noch eine mässige Menge degenerirter.

Etwas weiter proximalwärts Kleinhirnolivenfasern in mässiger Menge, aber deutlich verändert. — Die Epithelien des Centralkanals im untersten Theile der Med. oblongata zeigen noch die beschriebenen schwarzen Körnchen, weiter centralwärts sind sie frei von denselben.

Bei den complicirten topographischen Verhältnissen der Med. oblongata und der weiter centralwärts gelegenen Hirnpartien können wir nun die detaillirte Schilderung in der Weise wie beim Rückenmark nicht weiter fortführen, ohne allzu weitläufig werden zu müssen. Wir wollen uns vielmehr jetzt darauf beschränken, noch kurz die Gesammtresultate mitzutheilen:

Die Pyramidenfasern fanden wir bis etwa zur Mitte der Brücke erkrankt, weiter centralwärts konnten wir nur noch sehr spärliche degenerirte Fasern finden. Für dieses eigenartige Verhältniss in den Pyramidenfasern, ihre Erkrankung bis hierher haben wir bis jetzt keine Erklärung. Untersuchungen über die „Brückenkerne“, die uns hier Klarheit verschaffen sollten, haben wir noch nicht abgeschlossen. Die Schleifenbahn wurde schon erwähnt. Sie erweist sich, soweit wir Schleifenfasern finden konnten, als ziemlich stark erkrankt.

Wir wenden uns nun der Betrachtung der einzelnen Hirnnerven zu. Vorher seien jedoch noch einige Worte über Hirnrinde u. s. w. gestattet. An der Hirnrinde konnten wir nirgends eine nennenswerthe Veränderung finden. Weder in den Centralwindungen, Lobulus paracentralis u. s. w. zeigten sich irgend welche erkennbare Veränderungen. Stückchen aus dem Centrum semiovale erwiesen sich als frei. In den basalen Ganglien, der inneren Kapsel keine Veränderung, desgleichen dem Kleinhirn. Corpora mamillaria desgleichen.

Was die Hirnnerven anbetrifft, so fanden wir in dem Olfactorius, von dem uns leider nur in einem Falle ein kleines, nicht zerdrücktes Stückchen zur Verfügung stand, keine Veränderungen [1]).

[1]) Die Lücke, die unsere Untersuchung in Bezug auf den Olfactorius und die Spinalganglien bietet, soll in einem augenblicklich in Bearbeitung befindlichen vierten Falle ausgefüllt werden.

An dem in Serie geschnittenen Chiasma des Opticus nebst seinen peripherischen und centralen Fortsetzungen keine Veränderung. Bei der Durchsicht mehrerer hundert Schnitte durch das Chiasma fand ich etwa 3—4 veränderte Fasern — den gewöhnlichen Befund.

Der Oculomotorius zeigt nach seinem Austritt dieselbe Reihe von Veränderungen, die wir an den peripherischen Nerven fanden, die veränderten Fasern dabei in mässiger Menge. Die im Stamme des Oculomotorius liegenden sehr auffallenden Ganglienzellen, die bisher, soweit mir bekannt, noch nicht Gegenstand einer genaueren Untersuchung waren[1]), sind intact.

Fig. 4.



Theil des Querschnitts durch die Brücke (Fall I). Facialis und abducens deutlich verändert (Marchi).

Trochlearis zeigt reichlich veränderte Fasern; besonders deutlich an der Kreuzung.

Der Trigeminus zeigt in seiner spinalen Wurzel nur äusserst wenige veränderte Fasern, die Zellen des „sensiblen Endkerns" sind von normalem Aussehen sowohl in der distalen Partie als in der „Convolutio trigemini". An der motorischen Wurzel zeigt sich eine mässige Menge veränderter Fasern. Im Trigeminus descendens ganz spärlich degenerirte Fasern. Etwas reichlicher zwischen den starken Fasern gelegene schiefe, entartete Fasern. Die grossen Zellen der Radix descendens keine Veränderung.

Abducens, Facialis in mässigem Grade verändert.

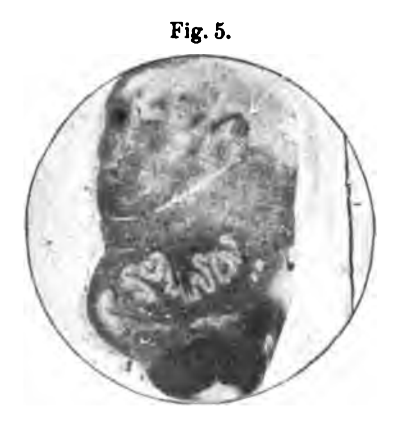
Acusticus frei von Veränderungen.

---

[1]) cf. hierüber Marinesco's Mittheilung in Semaine médicale 1897, S. 472.

Die einzelnen Wurzelbündel des Vagus glossopharyngeus, wo wir denselben auch begegnen, erweisen sich als erheblich verändert. Ein eigenthümliches Bild gewährt der Fasciculus solitarius, dessen eigentlicher Längsstrang nur sehr wenige veränderte Fasern zeigt, während er hakenförmig von schwer degenerirten Fasern umgeben ist, die anscheinend aus dem Kerne kommend nach der Peripherie ziehen. Dieses eigenthümliche Verhältniss, das auch ganz besonders wichtig ist für gewisse Verhältnisse der normalen Anatomie dieses Fasciculus solitarius, ist an unserer Photographie bei etwa 4facher Vergrösserung deutlich: das länglichrunde Längsbündel hell und um das herumziehend hakenförmig das im Marchipräparate schwarze Bündel. Ohne an dieser Stelle weiter darauf einzugehen, möchten wir doch hervorheben, dass wir den eigentlichen Fasciculus solitarius auch in dieser Höhe als etwas dem Vagus glossopharyngeus Fernestehendes auffassen. — Die Vagoglossopharyngeus-Endkernzellen mässig verändert, die des Nucleus ambiguus reichlicher und schwer verändert.

Fig. 5.



Der Accessorius wurde bereits besprochen.

Hypoglossus ziemlich stark verändert. In dem Kerne nekrotische und auch verfettete Zellen in mässiger Menge. Im Roller'schen Kerne und in Duval-schen Noyaux accessoires nichts, was auf eine Erkrankung schliessen liesse [1]).

Was nun zum Schlusse die peripherischen Nerven anbetrifft, so finden wir im Cruralis, Radialis u. s. w., die wir daraufhin untersuchten, dieselben Veränderungen wie an den Wurzeln des Rückenmarkes, nur wollte es uns scheinen, als ob die Veränderungen an den peripherischen Nerven etwas geringere wären.

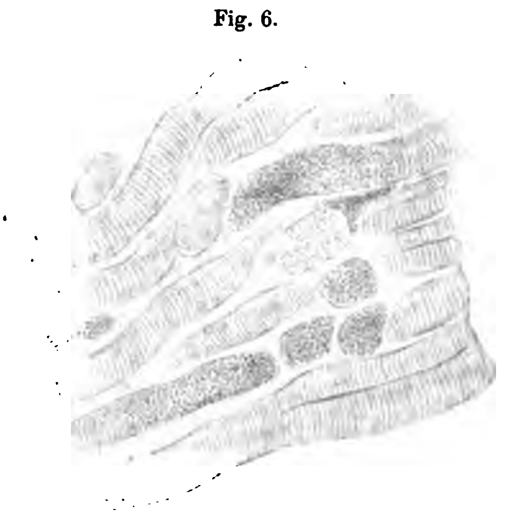
---

[1]) Die Befunde an den Hirnnerven, wie wir sie im Vorstehenden mittheilten, betrachten wir als sichere, soweit sie die Wurzelfasern und die Stämme sämmtlicher Nerven betreffen. Auch unsere Mittheilungen über den Kern des Vagus glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus, die Zellen der Radix descendens und der spinalen Trigeminuswurzel sind unseres Erachtens auf genügende Untersuchungen hin aufgebaut. Weniger sicher sind wir über die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus, motor. Quintus. Die Schwierigkeit der Untersuchung ist hier eine sehr grosse. Man muss hier in der That ein jedes Stückchen Präparat verwerthen. Wir hoffen in unserem 4. Falle noch eine genauere Darstellung dieser Verhältnisse geben zu können. Dieser 4. Fall soll speciell auf diese Untersuchungen hin verwandt werden.

Einer besonders eingehenden Untersuchung unterwerfen wir nun noch die Nervi phrenici, die sich in sehr erheblicher Weise verändert fanden, und zwar zeigt sich auch hier wieder deutlich das „fleckige“ Auftreten des Myeline en gouttelettes, sowie alle von uns oben beschriebenen Veränderungen.

An den Nervi vagi wollte es uns scheinen, als hätten die Veränderungen den höchsten Grad erreicht. Wir begegnen hier neben zahlreichen, mit verändertem Myelin versehenen Fasern vielen ganz homogen und glasig aussehenden, bei denen wir weder Markscheiden noch Achsencylinder an

Fig. 6.



Diaphragma des Falles I (starke Vergrösserung).

den verschiedenartigst behandelten Präparaten erkennen können. Die Contouren der Fasern sind dabei gut gewahrt. Eine auffallende Kernvermehrung oder wenige interstitielle Veränderungen konnten wir weder am Vagus noch am Phrenicus wahrnehmen. Dessgleichen keine Blutungen. Der Nervus vagus machte uns den Eindruck, als ob er die zeitlich am weitesten zurückliegenden Veränderungen zeigte, wo die Resorption des kranken Myelins bereits weit vorgeschritten ist.

Ueber das Herz finden sich Mittheilungen im Sectionsprotokoll.

Das Zwerchfell erweist sich als schwer erkrankt. Neben einer Anzahl völlig intacter Muskelfasern, die in den Marchipräparaten wieder in wahrhaft wunderbarer Weise zur Darstellung kommen, findet sich eine grosse Anzahl feinst verfetteter Fasern. Das Bild ist ein ungemein auffallendes. Die Fasern zeigen theilweise blos einen kleinen Bezirk in ihrem

Innern verfettet. Man sieht plötzlich in der Faser eine kleine Stelle, wo die Querstreifung noch deutlich ist, aber durchsetzt von allerfeinsten mit Osmiumsäure schwarz gefärbten Körnchen. Dieselben stehen nicht in Reihen, wie so häufig sonst bei der fettigen Muskelveränderung, sondern sind regellos vertheilt. Eine Anzahl dieser fettig veränderten Stellen zeigt dabei das Niveau der Faser, bei einer anderen Anzahl dagegen ist die Faser an dieser Stelle etwas geschwollen. Ferner sieht man auch ganze Fasern verfettet; die Querstreifung kann dabei ganz deutlich bleiben, meist leidet aber sie doch etwas, und es kommen auch Fasern vor, wo von einer Querstreifung nichts mehr zu sehen ist oder nur noch Reste. Neben diesen fettig veränderten Fasern finden sich auch solche von ganz homogenem glasigen Aussehen ohne jede Querstreifung, Kern dabei noch deutlich. Diese letzteren Fasern treten an Zahl sehr zurück. Die fettige Veränderung der Zwerchfellsmuskulatur ist auch eine hervorragende fleckige. Man hat bei der Betrachtung dieser Zwerchfellsveränderungen den Eindruck, als wären sie direct abhängig von der Nervenerkrankung, als wären die einzelnen erkrankten Fasern unmittelbar durch die Erkrankung ihrer zugehörigen Nervenfasern in Mitleidenschaft gezogen; dagegen spricht jedoch absolut Fall II und III (cf. unten)[1].

Hiermit schliessen wir nun die Betrachtung unseres Falles I und wenden uns zu Nr. II.

Wie wir bereits hervorhoben, sind die Veränderungen dieselben. Es ergaben sich nur Unterschiede in der Intensität der Erkrankung.

Was zunächst das Rückenmark anbetrifft, so sind die Veränderungen hier im Allgemeinen wesentlich geringere. Wir finden zunächst kaum eine Veränderung in den Strängen. Die Zahl derjenigen Fasern, die hier ein verändertes Nervenmark zeigt, geht kaum über das Normale hinaus (cf. die Abbildung 3 S. 408). Die einzigen deutlichen Veränderungen von Fasern, die wir in diesem Rückenmarke zu constatiren haben, sind Wurzelveränderungen, bei denen uns hier die der vorderen Wurzeln an bestimmten Stellen am meisten in die Augen fallen. Im Halsmarke sind diese Veränderungen der Wurzelfasern auch äusserst geringfügige, ja sehr viele Fasern sind hier ganz unverändert, so weit erkennbar. Der oberste Theil des Halsmarks zeigt noch relativ die stärksten Wurzelfasernveränderungen. Die kleinen Wurzelstämmchen neben dem Rückenmarke sind völlig frei von Veränderungen. Das feine Gewirr von Fasern im Vorderhorn ist dagegen hier im Halsmarke etwas stärker erkrankt. Im Brustmarke sind die vorderen Wurzeln fast frei. An der

[1]) Für die Untersuchung fettig veränderter Muskeln ist meines Erachtens die Marchi'sche Methode der Flemming'schen weit vorzuziehen.

Grenze von Brust- und Lendenmark dessgleichen. Etwas weiter distalwärts zeigen die vorderen Wurzeln wieder deutliche Degenerationen und an der Anschwellung des Lendenmarkes ist in diesem Falle die stärkste Wurzelveränderung zu finden. Die kleinen Stämmchen neben dem Rückenmarke sind auch hier frei von Veränderungen. Das feine Fasergewirr im Vorderhorn dagegen zeigt hier reichlich degenerirte Fasern. Auch in der vorderen Commissur sind deutlich veränderte Fasern, die zum Theil nach dem Vorderhorn hin zu verfolgen sind. Weiter unten im Lendenmarke lassen die Veränderungen wieder nach. Der unterste Theil des Lendenmarkes ist frei. Was die hinteren Wurzeln anbetrifft, so zeigen sie im Halsmarke ganz wenig veränderte Fasern, im Brustmark dessgleichen, ebenso im Allgemeinen im Lendenmarke. Dagegen zeigt sich wieder der kleine Bezirk im Lendenmarke, der im Falle I ausführlich beschrieben wurde, stark verändert, wenn auch die Veränderungen wesentlich geringer sind als in I. Auch hier der starke Zerfall des Markes zu grossen Trümmern u. s. w. In das Rückenmark hinein sind diese Fasern weit weniger weit zu verfolgen als in I.

Was die Zellen des Vorderhorns anbetrifft, so sind dieselben wesentlich besser erhalten als im Falle I. Einzelne spärliche zeigen besonders im Halsmarke das glasige Aussehen und ganz wenige sind mit Fettkörnchen durchsetzt. Im Brustmark ist ungefähr derselbe Befund. An der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark werden die Zellen mit feinster Verfettung häufiger. Die Körnchen sind hierbei entschieden spärlicher als in I. Dieselben Veränderungen zeigt das übrige Lendenmark. In der Anschwellung und dicht oberhalb derselben auch eine mässige Menge glasiger Zellen.

Besonders auffallend sind im Falle II noch stärkere Veränderungen an den Clarke'schen Säulen, besonders im unteren Brustmarke, wo hier die Säulen noch recht deutlich sind. Die Zellen erweisen sich nach den 2 Typen verändert. Dabei finden wir viele Fasern degenerirt, die von den hinteren Partien der Seitenstränge in die Clarke'schen Säulen hineinziehen. Der Centralkanal ist fast auf der ganzen Strecke obliterirt, ausgefüllt durch gewucherte Ependymzellen. Wir fassen diese offenbar ganz alte Wucherung als Vitium primae formationis auf (cf. oben). Blutungen, interstitielle Veränderungen finden sich in diesem Rückenmarke nicht. Die peripherischen Nerven zeigen keine deutlichen Veränderungen. Insbesondere sind am Nervenmarke keinerlei Abnormitäten zu verzeichnen. Dies sei besonders vom Nervus phrenicus vermerkt. Ganz wenige Fasern zeigen hier eine leichte Erkrankung.

In der Med. oblongata und den weiter centralwärts gelegenen Partien ist der Befund nun nahezu derselbe wie in I. Der Hypoglossus ist deutlich

mässig verändert. Accessorius dessgleichen. Vagus glossopharyngeus in identischer Weise. Acusticus frei. Facialis mässig verändert. Abducens dessgleichen. Quintus wie bei I. Trochlearis dessgleichen. Oculomotorius dessgleichen. Opticus ist völlig frei. Olfactorius gelangte leider nicht zur Untersuchung. Auch die Pyramidenfasern und die Schleife wie bei I, doch in wesentlich geringerem Grade.

Nervus vagus in seinem peripherischen Theile — genauer untersucht die Partie in der Mitte des Halses etwa — von fast normalem Aussehen. Ganz wenige Fasern zeigen bereits den Zerfall des Nervenmarkes.

Zwerchfell im Allgemeinen wie bei I, doch die erkrankten Fasern treten an Zahl bedeutend zurück. Hier ist also das Zwerchfell erkrankt, ehe sich am Phrenicus schwere Veränderungen zeigen!

Nr. III. Auch hier sind die Veränderungen in den Strängen äusserst geringe und gehen wohl nicht über das Normale hinaus. Die Ganglienzellen zeigen die stärksten Veränderungen im Lendenmarke und ganz besonders an der Anschwellung. Auch hier sind wieder die 2 Typen ziemlich deutlich zu erkennen, doch treten die veränderten Zellen hier gegen die normalen an Zahl weit zurück. Man findet hier sehr viele, völlig normal aussehende Zellen.

In den weiter oben gelegenen Bezirken werden die erkrankten Zellen noch spärlicher, bisweilen ist der verfettete Typus sehr deutlich.

Die vorderen Wurzeln sind mit besonderer Deutlichkeit in dem Lendenmarke verändert in der geschilderten Weise. Doch treten auch hier die Veränderungen gegen I bedeutend zurück. Die kleinen vorderen Stämmchen ausserhalb des eigentlichen Rückenmarks zeigen kaum eine Veränderung.

Die hinteren Wurzeln sind fast ganz frei von Veränderungen. Nur findet sich auch hier wieder die starke Zerstörung im Lendenmarke und zwar zeigt die Zertrümmerung in diesem Falle eine ganz besondere Intensität. Weit in das Rückenmark hinein sind die Veränderungen auch hier nicht zu verfolgen. — Der Centralkanal ist von gewöhnlichem Aussehen. Die Epithelien besonders im Lendenmarke zeigen wieder die feinen Körnchen.

Die peripherischen Nerven sind frei von Veränderungen. Nur sehr selten sieht man geringe Markzerklüftungen.

Zwerchfell wie bei II verändert, auch ungefähr in derselben Stärke.

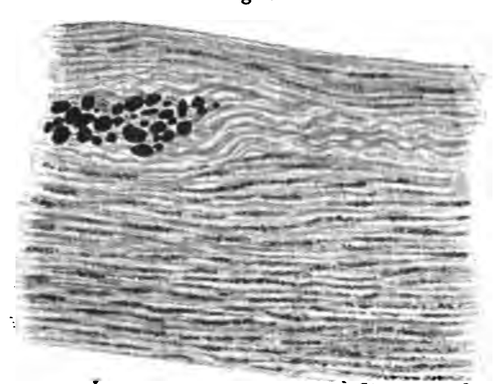
Keine Blutungen oder nennenswerthe interstitielle Veränderungen.

In der Medulla oblongata wird nun in diesem Falle der Befund ein besonders bemerkenswerther. Während die Pyramidenfasern, Schleifenfasern u. s. w. fast gar keine Veränderungen zeigen — die letzteren eine

eben beginnende Degeneration des Markes —, der Fasciculus solitarius hier ganz frei ist, zeigen sich die Stammfasern (des Vagus glossopharyngeus) in der Med. oblongata als schwer verändert. Man sieht einen stark degenerirten Strang von dem Kerne aus nach der Peripherie ziehen mit ungemeiner Deutlichkeit. Hypoglossus auch stark verändert. Accessorius mässig. Facialis, Abducens, Trochlearis mässig, aber alle deutlich. Und was nun besonders hervorzuheben ist, ist der Oculomotorius in ganz aussergewöhnlich starker Weise verändert. Hier tritt die „fleckige" Veränderung ganz zurück.

Ein grosser Theil der Fasern zeigt völlig verändertes, durch Osmium intensiv schwarz gefärbtes, zerbröckeltes Mark. Die normalen Fasern sind äusserst gering an Zahl. Diese Veränderung in der eben geschilderten Weise

Fig. 7.



Längsschnitt des Oculomotorius von Fall III (mittlere Vergrösserung).

zeigt kein Nerv in unseren 3 Fällen. Die Veränderungen um den Fasciculus solitarius im Falle I kamen ihr am nächsten. Die Aehnlichkeit mit dem peripherischen Ende eines durchschnittenen Nerven etwa 10—14 Tage nach der Durchschneidung ist hier eine absolute. Opticus, Acusticus sind frei. Der Trigeminus ist ganz mässig verändert, etwa wie im Falle I. Die Hirnrinde, Centrum semiovale, basale Ganglien u. s. w. frei von allen Veränderungen.

Was die Veränderungen an den Kernen der Med. oblongata u. s. w. im Falle II und III anbetrifft, so wiederholen wir das bei I Gesagte: Veränderungen sind deutlich bei Hypoglossus, Accessorius, Vagus glossopharyngeus, zum Theil Trigeminus, bei den übrigen möchten wir noch mit unserem Urtheil zurückhalten. Ueber die Zellenveränderungen in den Kernen des Oculomotorius werden wir nächstens an anderer Stelle ausführlich berichten.

Der Stamm des Nervus vagus am Halse, um das noch besonders zu

bemerken, zeigt eben beginnende Zerklüftung des Markes; einige wenige Fasern enthalten bereits durch Osmium intensiv gefärbte Stellen.

Wenn wir nun zum Schlusse das Resultat unserer Untersuchungen betrachten, so sehen wir, dass wir bei der diphtherischen Lähmung im Nervensystem deutliche, mit unseren verbesserten Methoden leicht erkennbare Veränderungen finden. Diese Veränderungen sind unseres Erachtens in erster Linie Erkrankungen der Ganglienzellen und dann weiterhin in den von den Ganglienzellen trophisch abhängigen Nervenfasern degenerative Zustände. Die Ganglienzellen werden nach unserer Auffassung in zweierlei Weise betroffen: Erstens erleiden sie den directen localen Tod der Zelle, die Nekrose. In diesem Falle stirbt eben die Zelle und mit ihr fallen ihre Endigungen, insbesondere der Achsencylinderfortsatz und die dazu gehörige Faser dem Tode anheim, und zweitens wird die Zelle in weniger heftiger Weise betroffen, es entwickelen sich in ihr krankhafte Zustände, die uns am meisten kenntlich werden durch das Auftreten von Fettkörnchen. Diese leichtere Affection der Zelle nun ruft in der von ihr abhängigen Faser Erkrankungen hervor, die sich in Zerklüftung, Zerfall, chemischer Veränderung des Nervenmarkes uns zu erkennen geben, und die nach unserer Auffassung noch kenntlich sein können, wenn bereits in der Ganglienzelle eine Restitutio ad integrum stattgefunden hat. Die in der Faser erscheinenden Veränderungen möchten wir also in erster Linie als trophische Störungen auffassen, wobei wir es allerdings offen lassen, ob nicht bisweilen auch die Achsencylinder selbst direct erkranken können — nach unserer sonstigen heutigen Kenntniss ein verhältnissmässig unwahrscheinliches Ereigniss. Wir halten unter diesen Verhältnissen die Sanatio completa für möglich und höchst wahrscheinlich: Langsame Wiederherstellung der Zelle nach Fortschaffung der fettigen Elemente, Resorption des veränderten Nervenmarkes der Faser u. s. w., eine Restitution, wie sie in ähnlicher Weise nach dem allgemein giltigen Gesetze am veränderten Nierenepithelium, an der Herzmuskelzelle u. s. w. stattfindet; ja wir möchten gerade diesen unseren Fall als einen recht ausgezeichneten für den allgemeinen pathologisch-physiologischen Process der completen Restitution hinstellen. In dieser verhältnissmässig leicht von statten gehenden Restitution erblicken wir auch die anatomische Erklärung für die oft anscheinend recht wunderbar klingenden Fälle von Heilungen, wie in dem Falle Cahn's aus Kussmaul's Klinik — Oesophaguslähmung, Muskelatrophien u. s. w. —, den bekannten Fall von Berwald — schwerste Ataxien, complete Paralyse der 4 Extremitäten etc.

Wir finden aber auch in dieser leichteren Erkrankung des Neurons die Ursache für gewisse Eigenthümlichkeiten der diphtherischen Lähmung, z. B. den eigenthümlichen Zustand, dass oft gerade nach der Nachtruhe die Symptome der Schlucklähmung u. s. w. stärker hervortreten, als später am Tage, wo die Bahnen durch wiederholte Versuche zur Thätigkeit heftiger angereizt sind (Wertheimber); dann ferner für die Verschiedenheit in der Deglutitionsfähigkeit, z. B. nach Beschaffenheit der betreffenden Flüssigkeit. Es ist bekannt, dass eine ganz „reizlose“ Flüssigkeit, z. B. Milch, diesen Gelähmten die grösste Schwierigkeit beim Verschlucken verursacht, während Flüssigkeiten, die einen grösseren Reiz setzen, verhältnissmässig leichter heruntergeschluckt werden, z. B. besonders Alcoholica. Auch hier werden die paretischen Fasern, sensible besonders, stärker gereizt. Das ist eben der Begriff der Parese und nicht der Paralyse, für den wir unseres Erachtens hier eine anatomische Basis haben. — In dem Falle des localen Todes, der Nekrose, dagegen ist das Neuron unwiederbringlich verloren, und das mögen denn auch die Fälle sein, wo die Lähmungen dauernd bleiben, wo sich später dann Zustände entwickeln können, wie in dem bekannten Stadthagen'schen Falle oder in dem Foville's, in welch' letzterem sich an die Diphtherie des Rachens allgemeine progressive Paralyse mit allen ihren Attributen anschloss [1]). Wir sind ferner überzeugt, dass die meisten der eigenthümlichen Erscheinungen gerade in der Reconvalescenz der Diphtherie, abgesehen von den ächten Lähmungserscheinungen, also die Schwäche, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, das leichte Zittern, die Unlust zu jeder Thätigkeit, die sonderbar matte Sprache u. s. w., auf Rechnung der krankhaften Zustände im Nervensystem zu setzen sind, und dass die volle alte Kraft und Gesundheit des betreffenden Individuums erst dann wieder zu Tage tritt, wenn sein erkranktes Nervensystem wieder seine alte Beschaffenheit hat. Das dauert nun nach allen unseren Erfahrungen über die Regeneration im Nerven — wozu natürlich auch die Regeneration des Nervenmarkes mitzurechnen ist — verhältnissmässig lange und daher auch die lange Dauer der Reconvalescenz der schweren Diphtherien. Wie weit auch für die Reconvalescenz nach anderen Krankheiten Nervenveränderungen mitspielen, werden vielleicht weitere Untersuchungen ergeben.

Wir glauben nun an unseren Fällen gezeigt zu haben, dass die Medulla oblongata im Allgemeinen schwerer und wohl auch frühzeitiger ergriffen wird als das Rückenmark, dass der Natur der Sache nach aber auch die Erkrankung der aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven mehr in die Augen

---

[1]) A. Foville, Annales médico-phys. 1869

springend, weil elementar wichtiger ist. Hier können im Allgemeinen geringfügigere Veränderungen schon schwere Symptome im Gefolge haben, während von dem mehr subalternen Organe Rückenmark von vornherein die Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten und nur bei einer heftigeren Erkrankung zur augenfälligen Erscheinung werden — mit Ausnahme des Gebietes des Phrenicus, dessen Erkrankung auch wieder durch seine besonderen Functionsstörungen sich in schwerer Weise bemerkbar macht. Dass das Rückenmark häufiger auch in „leichten" Fällen mitbetheiligt ist, lehrt wohl unzweifelhaft das häufige Fehlen des Patellarreflexes. Da denkt man noch nicht an eine wirkliche Erkrankung der Medulla spinalis. Aber wenn wir uns vergegenwärtigen, wie leicht dieser feine Reflex schon durch geringfügige Einflüsse geändert werden kann, wie z. B. höheres Alter des betreffenden Individuums, Müdigkeit (Orschanski), Anämie des Marks, Chloroformnarkose u. s. w. ihn aufheben können, dann wird es uns wohl begreiflich, wie durch wirklich greifbare anatomische Veränderungen in den Bahnen, die den Patellarreflex vermitteln, in Fällen, wo klinisch fast noch nichts an eine Erkrankung des Rückenmarks denken lässt, ihn stark beeinflussen können. Denn nach unseren Befunden ist die sensible und die motorische Bahn erkrankt.

Die schweren Veränderungen der hinteren Wurzeln in unseren 3 Fällen gerade in der Patellarreflexzone möchten wir nicht so ohne Weiteres für das Fehlen des Reflexes verantwortlich machen, wir suchen, wie gesagt, seine Erklärung in den allgemeinen Veränderungen, wie wir sie eingehend schilderten. Diese schweren Zertrümmerungen der hinteren Wurzeln bleiben uns bis jetzt räthselhaft. Als Kunstproducte können wir sie nicht auffassen Diese Auffassung verbietet ihr gleichmässiges Vorhandensein in allen 3 Fällen. Ich möchte weiter offen lassen, ob der unerträgliche „Schmerz im Leibe", über den die Kinder so häufig bei diesen schweren diphtherischen Lähmungen klagen, in irgend welchen Zusammenhang mit diesen hinteren Wurzelerkrankungen zu bringen ist. — Weshalb nun gerade die Medulla oblongata der einwirkenden Schädlichkeit einen geringeren Widerstand bietet, als Rückenmark und die gänzlich freien centralen Hirnpartien u. s. w., lässt sich aus den anatomischen Befunden sicher allein nicht erklären. Es liegt ja nahe, daran zu denken, dass die fortwährende Thätigkeit, in der die lebenswichtigen Centren sich befinden, und die immerhin auch erhöhte Thätigkeit, die die anderen Centren der Medulla oblongata im Verhältniss zu denen des Rückenmarkes zu entfalten haben, der Schädlichkeit gegenüber eine geringere Widerstandskraft verleiht, zugleich aber auch bei der permanenten Action in der Medulla oblongata ein stärkerer Blutzufluss als im Rückenmarke stattfindet und daher eine reichlichere Zufuhr des schädlichen Agens.

Was die krankhaften Erscheinungen im Bewegungsapparate des Auges anbetrifft, so finden wir für die groben Muskelstörungen wohl genügende Erklärung in unseren Befunden. Aenderungen im „Gleichgewicht" sind hier leicht möglich, wo Oculomotorius, Trochlearis und Abducens erkrankt sind oder sein können. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass bei gleichmässiger Erkrankung dieser 3 Nerven äusserlich gar keine Störung sichtbar zu sein braucht, da die Parese hier nicht so leicht zur Perception gelangt. Im Allgemeinen steht die Abducenslähmung vorne an bei diesen diphtherischen Augenlähmungen, doch sind Oculomotoriuslähmungen keineswegs selten, auch Ptosis u. s. w. Was die Accommodationsstörung anbetrifft, so vermuthen wir, dass ausser der Nervenerkrankung hier vielleicht noch eine directe Erkrankung der Muskulatur mit vorliegt in ähnlicher Weise wie beim Zwerchfell u. s. w. Dass auf Lichteinfall meist noch eine Zusammenziehung der Iris stattfindet, wenn auch meist träge, bei diesen Lähmungen, zeigt vielleicht wieder, dass es sich hier mehr um Paresen als Paralysen handelt und dass der heftige Reiz des Lichtes durch die intacten Opticusfasern den Reflex noch auslösen kann. Doch kommen auch complete Lähmungen auf diesem Gebiete vor.

Auch die Störungen in der Bewegung des Gaumens u. s. w. fassen wir als centrale auf und schliessen uns hier ganz der Déjérine'schen Auffassung an. Dass nun der Gaumen so überaus häufig die Lähmungssymptome zeigt, hängt nach unserer Meinung mit davon ab, dass zu der centralen Störung die starke, direct durch den diphtherischen Rachenprocess gesetzte Veränderung in der Muskulatur kommt, die, wie wir uns schon des Oefteren überzeugen konnten, oft sehr lange noch im Muskel als kleinzellige Infiltration u. s. w. zu erkennen ist. Hier kann natürlich die centrale Störung mit besonderer Intensität sich geltend machen. Auch die Reflexe spielen ja hier eine grosse Rolle, wie wir oben schon erwähnten.

Aus unseren Befunden erklären sich, wie wir glauben, auch alle die anderen, oft sehr seltsamen Paresen und wirkliche Paralysen, die bisweilen beschrieben wurden: die Anästhesien, Parästhesien u. s. w., die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, die Anästhesie der Schleimhaut des Kehlkopfes [1]), die Lähmungen im Gebiete des Accessorius Willisii, die Blasen-Mastdarmlähmungen u. s. w. Am bekanntesten ist wohl hier der Fall Philoppeaux's geworden, wo nach einem Blasenpflaster am Arme Diphtherie der Haut auftrat und 6 Wochen nachher Paralyse des Gaumens, der Extremitäten, der Blase u. s. w. Alle diese Symptome fassen wir als von centralen Störungen ausgehende auf und wir denken hiermit gezeigt zu haben, dass man gar

[1]) Leube, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1869. VI.

nicht der vielfach so gekünstelten Erklärungen bedarf, um Licht in diese Verhältnisse zu bringen. — Unsere 3 Fälle brauchen wir wohl auch nun nicht weiter zu analysiren. Der anatomische Befund deckt sich eben absolut mit den intra vitam gesehenen Verhältnissen. Im Falle I, wo neben schweren Störungen in der Athmungsthätigkeit, der Herzthätigkeit u. s. w. besonders auch die allgemeine Schwäche, die Parese der gesammten Muskulatur auffällt, finden wir neben schweren Veränderungen in der Medulla oblongata die überaus schweren Läsionen im Rückenmarke, als besondere Complication hier noch die intensive Erkrankung des Zwerchfells; bei II und III, wo Rückenmarkssymptome — mit Ausnahme des Fehlens der Patellarreflexe — gar nicht beobachtet werden, finden wir in der That auch hauptsächlich Läsionen in den Centren der Medulla oblongata; im Rückenmarke verhältnissmässig leichte Störungen, die den Eindruck machen, mehr nebensächlich zu sein oder noch nicht genügend für uns erkennbar und darstellbar (cf. Déjérine's Auffassung). Wir finden aber, und das sei noch besonders hervorgehoben, selbst in diesen Rückenmarken schon deutliche Störungen und zwar am wesentlichsten in der Lendengegend und dann in der Halsanschwellung. Die schwere Erkrankung des Oculomotorius im Falle III sei hier nur noch besonders bemerkt. Die klinische Beobachtung, die ja deutliche Augensymptome verzeichnet, konnte hier der Natur der Sache nach nicht erschöpfend sein [1]).

Wenn wir uns nun zum Schlusse noch über die Natur der Noxe äussern, so glauben wir, dass es dieselbe Noxe ist, die die Epithelien der Nieren, die Zellen des Herzens, die der Leber u. s. w. angreift und in ihnen ganz ähnliche Veränderungen setzt: das Diphtheriegift [2]). Durch dasselbe wird die Ganglienzelle in ihrer Wesenheit gestört; diese Störungen machen sich uns anatomisch durch den localen Tod und durch die geringeren Veränderungen, besonders die der fettigen Veränderung kenntlich. Die von der Ganglienzelle direct abhängige Faser erkrankt mit in schwererer oder leichterer Weise. Durch beide Erkrankungen wird das Bild der diphtherischen Lähmung verursacht.

Das Eindringen einer Noxe bedingt nun nicht immer die sofortige auffallende Störung in der Thätigkeit der Zelle; erst die in der Zelle consecutiv auftretenden Veränderungen, wie eben die Verfettung u. s. w., lösen

---

[1]) Wie sehr ja die Beobachtung an den kranken Kindern gerade bei der diphtherischen Lähmung erschwert ist, darüber cf. Baginsky, Die Diphtherie in Eulenburg's Realencyklopädie. III. Aufl.

[2]) Hierbei sei nochmals auf Crocq's öfter citirte experimentelle Arbeit verwiesen.

das Symptom der Störung aus. Das sehen wir nicht blos an der Nervenzelle, das ist überall im Körper der Fall, bei der Diphtherie z. B. gerade recht ausgezeichnet an der Niere: der Rachenprocess und die Aufnahme der Toxine ist bisweilen schon abgelaufen und erst nachher tritt die Nierenentzündung klinisch hervor.

Wir hoffen, dass unsere Beobachtungen, die sich nur auf ein kleines Material stützen, bald von anderer Seite bestätigt werden, dass der toxische Charakter der diphtherischen Lähmung anatomisch als sicher hingestellt wird, wie ja von einem grösseren Materiale auch aus unserer Mitte der toxische Charakter der diphtherischen Nephritis zuerst dargelegt wurde [1]).

IV. Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses.

(Unter Leitung des Directors a. o. Prof. Dr. Adolf Baginsky.)

XIII.

Weitere Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschritteneren Altersstufen.

Von

Adolf Baginsky und Dr. phil. **Paul Sommerfeld.**

Im XVI. Bande des Archivs f. Kinderheilkunde wurde über Stoffwechselversuche berichtet, die an einer Reihe von Kindern in der Absicht ausgeführt wurden, festzustellen, in welcher Weise die ihnen in unserem Hospital gereichte Nahrung vom Organismus verwerthet wird, und zu erfahren, ob die seiner Zeit (Archiv f. Kdhlk., Bd. XIII) zugemessenen Quanten der einzelnen Nahrungsmittel bezüglich ihres Gehaltes an Fett, Kohlehydraten

[1]) Beitrag zur patholog. Anatomie der Diphtherieniere von Dr. Bernhardt und Felsenthal. Dieses Archiv Bd. 16.

und Eiweiss auch praktisch das Bedürfniss der Kinder decken. Es hatte sich, um mit kurzen Worten auf diese Arbeiten zurückzukommen, ergeben, dass die wirklich aufgenommenen und verbrauchten Nahrungsmengen grösser waren als die seiner Zeit theoretisch aufgestellten, dass aber andrerseits die Mischungsverhältnisse, in denen die Kinder die Nahrung in den verschiedenen Diätformen erhalten, insbesondere das Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier Kost, zwischen reinen Kohlehydraten und Fetten zweckmässige und passende waren [1]).

In der vorliegenden Studie, welche die damals durchgeführten Versuche wieder aufnimmt, wurde in der Weise verfahren, dass den Versuchskindern völlig freier Spielraum bezüglich der Menge der Nahrung innerhalb der Diätform, die sie erhielten, gelassen wurde. Durch genaue Wägungen der Speisen vor der Mahlzeit und der Ueberbleibsel konnte einmal festgestellt werden, wie viel Nahrung aufgenommen war und durch quantitative Feststellung und Analyse der Ausscheidungen konnte man zweitens erfahren, wie dieselbe vom Organismus verwerthet war, vorausgesetzt, dass die Zusammensetzung der Nahrung bekannt war.

Aus einer Anzahl in dieser Weise durchgeführter Untersuchungen musste man gleichsam aus der Praxis heraus Normalwerthe erhalten, die ohne Zweifel den Anforderungen entsprechen, welche der Organismus verlangt und die klaren Aufschluss geben, ob die bisher gereichte Nahrung in ihrer Menge und Zusammensetzung eine richtige war, bezw. wie dieselbe sich zu gestalten hätte.

In der Auswahl der Fälle waren wir dieses Mal glücklicher. Wir konnten die Kinder während der ganzen Versuchszeit in derselben Diätform beobachten, ohne dass irgend welche Zufälligkeiten, Verdauungsstörungen oder sonstige gesundheitliche Verhältnisse eine Aenderung der Diät erheischten, was bei den früheren Versuchen öfters der Fall und auf die Ergebnisse vielleicht nicht ohne Einfluss gewesen ist.

I. Methodik der Untersuchung.

Was die Methodik der Untersuchung anbetrifft, so kann im Grossen und Ganzen auf die Veröffentlichung im XVI. Band dieses Archivs ver-

[1]) Zur Orientirung des Lesers sei bemerkt: Es wurden seiner Zeit theoretisch gefordert für die Altersstufe B, Form II, 70 g Eiweiss, 45 g Fett, 150 g Kohlehydrate; im praktischen Versuch hatte sich ergeben: Eiweiss 74 g, Fett 70,38 g, Kohlehydrate 285,73 g! Ausführliche Angaben siehe im III. Abschnitt dieser Studie.



wiesen werden (S. 244 u. ff.). Ueber einzelne Aenderungen sei kurz berichtet.

1. Methoden zur Untersuchung der Nahrungsaufnahme.

Die gesammte Nahrung, die die zum Versuch bestimmten Kinder erhielten, wurde auch diesmal analysirt. (Mit einzelnen, später zu erwähnenden Ausnahmen.)

Die Stickstoffbestimmung geschah nach Kjeldahl unter Verwendung eines von der Firma C. A. F. Kahlbaum fertig bezogenen Schwefelsäuregemisches. Zum Alkalisiren diente chemisch reine, durch Prüfung als völlig stickstofffrei erkannte Natronlauge. Das Ammoniak wurde in $^1/_5$-Normalschwefelsäure aufgefangen, der Ueberschuss mit $^1/_5$-Normalkalilauge zurücktitrirt. Als Indicator diente Lacmustinctur. — Fett wurde durch Extraction der getrockneten Substanz mit Aether im Soxhlet bestimmt [1]), Trockensubstanz und Asche in bekannter Weise. Die Kohlehydratzahlen sind erhalten durch Abzug der durch Addition von Eiweiss, Fett und Asche erhaltenen Summe von der Trockensubstanz, in ihnen ist also die Cellulose einbegriffen.

Die Nahrungsaufnahme geschah wieder in 5 Mahlzeiten.

2. Methoden zur Untersuchung und Feststellung der Ausgaben.

Auch hier kann im Wesentlichen auf die früheren Angaben verwiesen werden. Bei der Aufschliessung des Harns wurde zur Unterstützung der Oxydation eine minimale Menge Permanganat genommen. Die Fäces wurden zur Trockenbestimmung nicht mit Gyps gemischt, sondern mit 1-promilliger Schwefelsäure zu einem dünnen Brei angerührt, unter fleissigem Umrühren eingedampft und bei 102° bis zum constanten Gewicht getrocknet. Zur Stickstoffbestimmung dienten 0,5 g der fein zerriebenen Masse mit einem Zusatz von 0,5 g entwässertem Kupfersulfat oder Quecksilberoxyd.

3. Die Berechnung der isodynamen Werthe der Einnahmen und die Stoffwechselbilanz.

Dieselbe geschah nach den seiner Zeit entwickelten Gesichtspunkten. Es sei hier nur wiederholt, dass durch Multiplication der Eiweiss- und Kohlehydratmenge mit 4,1, der Fettmenge mit 9,3 der Caloriengehalt der Nahrung nach Rubner's Angaben berechnet wurde.

Für je 1 g Stickstoffansatz wurde 28,2 g Muskelansatz in Rechnung gestellt.

---

[1]) Die Arbeit von Pflüger und Dormeyer erschien erst nach Beendigung dieser Versuche.



II. Ausgeführte Untersuchung.

Untersucht wurden sämmtliche zur Vertheilung gelangenden Diätformen mit Ausnahme von Form IV, Fieberdiät, nämlich IIa, IIb, IIc, IIIa, IIIb, IIIc.

Form A ist, um dies nochmal zu wiederholen, für die Altersstufe von 9—14 Jahren, B für 5—9 und C für $1^1/_2$ bis Ende des 4. Lebensjahres.

Es seien zunächst die einzelnen Untersuchungen mitgetheilt.

Fall I. Otto Kundel (Form II, Altersstufe A). 11 Jahre alter Knabe, am 18. October 1893 auf die Scharlachabtheilung aufgenommen. Diagnose laut Krankengeschichte: Scarlatina, Angina necrotica, Phlegmone colli, Lymphadenitis, Otitis. Patient befindet sich bei Beginn des Versuches in voller Reconvalescenz, ist völlig fieberfrei, hat normale Verdauung. Dauer des Versuchs vom 30. Januar 1894 bis 9. Februar 1894. (Am 20. Februar geheilt entlassen.)

Tabelle I.

Otto Kundel, Form II. A.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
30. Jan.	Milch	2000	391,38	9,56	97,40	74,20	1 : 5,7	a) 344,93	1 : 5,5
	Semmel	140		1,64	73,83	0,78		b) 882,50	
	Wurst	20		0,53	0,09	7,81		c) 1008,40	
	Rindfleisch	40		1,17	1,05	4,24		d) 2235,83	
	Brühkartoffeln	200		0,56	42,58	7,84			
		2400		13,46	245,95	94,90			
				= 84,13 Eiweiss		= 229,76 Kohlehydrat			
31. Jan.	Milch	1750	379,97	8,36	85,23	64,92	1 : 3,7	a) 477,65	1 : 3,6
	Semmel	140		1,64	73,83	0,78		b) 847,22	
	Blutwurst	34		0,95	5,38	12,60		c) 842,12	
	Rindfleisch	45		1,21	1,18	4,77		d) 2166,99	
	Weisse Bohnen	325		5,20	41,02	7,48			
		2294		17,36	206,64	90,55			
				= 116,5 Eiweiss		= 217,32 Kohlehydrat			
1. Febr.	Milch	2000	409,02	9,56	97,40	74,20	1 : 4,2	a) 349,28	1 : 4,2
	Semmel	140		1,64	13,83	0,78		b) 879,04	
	Leberwurst	25		0,83	4,83	9,65		c) 561,36	
	Rindfleisch	32		0,76	0,84	3,40		d) 1819,68	
	Mohrrüben m. Kart.	240		0,84	20,14	6,49			
		2437		13,63	137,04	94,52			
				= 85,19 Eiweiss		= 226,85 Kohlehydrat			
2. Febr.	Milch	2000	393,41	9,56	97,40	74,20	1 : 5,4	a) 353,03	1 : 5,2
	Semmel	140		1,64	73,83	0,78		b) 994,25	
	Rothe Wurst	31		0,87	5,99	12,33		c) 884,07	
	Klösse m. Backobst	249		1,70	65,28	3,45		d) 2191,85	
		2420		13,77	242,50	90,76			
				= 86,06 Eiweiss		= 217,82 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
3. Febr.	Milch	2500	407,82	11,95	111,75	92,75	1 : 4,3	a) 378,29	1 : 4,2
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 892,80	
	Linsen m. Kartoff.	125		2,03	16,91	2,86		c) 678,88	
		2695		13,80	165,58	96,00		d) 1949,91	
				= 92,25 Eiweiss		= 230,40 Kohlehydrat			
4. Febr.	Milch	750	238,77	3,58	33,52	27,82	1 : 3,5	a) 281,63	1 : 3,4
	Semmel	105		1,16	52,80	0,52		b) 532,06	
	Kalbsbraten	135		5,53	2,50	11,43		c) 420,08	
	Kartoffeln	180		0,72	40,95	5,40		d) 1233,77	
		1170		10,99	129,77	45,17			
				= 68,69 Eiweiss		= 109,38 Kohlehydrat			
5. Febr.	Milch	2000	322,11	9,56	97,40	74,20	1 : 4,9	a) 320,62	1 : 4,7
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 644,73	
	Brod	22		0,22	10,84	0,10		c) 865,55	
	Leberwurst	32		0,80	6,19	11,76		d) 1830,90	
	Rindfleisch	30		0,76	0,84	3,40			
	Weisskohl m. Kart.	100		0,32	6,06	2,79			
		2454		12,48	157,25	92,64			
				= 78,20 Eiweiss		= 222,84 Kohlehydrat			
6. Febr.	Milch	2000	223,17	9,56	97,40	74,20	1 : 5,1	a) 291,10	1 : 4,8
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 645,26	
	Brod	15		0,15	7,39	0,06		c) 758,37	
	Schweinefleisch	20		0,42	—	4,29		d) 1694,73	
	Mohrrüben m. Kart.	170		0,41	15,67	3,25			
		2275		11,36	157,38	82,19			
				= 71,00 Eiweiss		= 301,26 Kohlehydrat			
7. Febr.	Milch	1500	285,77	7,16	67,04	55,64	1 : 5,5	a) 255,23	1 : 5,3
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 654,55	
	Blutwurst	25		0,70	3,96	9,50		c) 695,22	
	Backobst m. Klöss.	160		1,09	41,78	2,21		d) 1605,00	
	Brod	20		0,19	9,85	0,09			
		1775		9,96	159,55	73,83			
				= 62,25 Eiweiss		= 181,99 Kohlehydrat			
8. Febr.	Milch	1500	289,59	7,16	67,04	55,64	1 : 4,0	a) 305,45	1 : 3,9
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 554,73	
	Brod	25		0,25	12,31	0,11		c) 633,80	
	Rothe Wurst	25		0,90	1,28	5,75		d) 1493,98	
	Rindfleisch	28		0,76	0,84	3,40			
	Linsen m. Kartoff.	125		2,03	16,91	2,86			
		1773		11,92	135,30	68,15			
				= 74,50 Eiweiss		= 162,76 Kohlehydrat			
9. Febr.	Milch	1500	279,16	7,16	67,04	55,64	1 : 4,9	a) 275,97	1 : 4,6
	Semmel	105		1,16	52,80	0,52		b) 590,52	
	Brod	20		0,19	9,85	0,09		c) 690,15	
	Kalbfleisch	50		1,34	1,32	5,30		d) 1556,64	
	Kartoffeln	30		0,12	6,83	0,90			
	Leberwurst	30		0,80	6,19	11,76			
		1736		10,77	144,03	74,21			
				= 67,31 Eiw.		= 178,10 Kohleh.			

Tabelle II.

Die Nahrungsaufnahme ist ersichtlich aus Tabelle II. Darnach nahm das Kind auf:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
30. I.	84,13	94,90	245,95
31. „	116,50	90,55	206,64
1. II.	85,19	94,52	137,04
2. „	86,06	90,76	242,50
3. „	92,25	96,00	165,58
4. „	68,69	45,17	129,77
5. „	78,20	92,64	157,25
6. „	71,00	82,19	157,38
7. „	62,25	73,83	159,55
8. „	74,50	68,15	135,30
9. „	67,31	74,21	144,03
	886,08 g	902,92 g	1880,99 g

Das heisst durchschnittlich pro Tag:

80,55 g Eiweiss, 82,08 g Fett, 170,99 g Kohlehydrat.

Dagegen waren seiner Zeit theoretisch aufgestellt:

70,0 g Eiweiss, 50 g Fett, 200 g Kohlehydrate.

Tabelle III.

Tabelle III veranschaulicht die Nahrungsaufnahme während je 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet.

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
	kg	überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	kg	kg
30. I.	25,63	93,64	15,28	3,3	9,6	3,7	86,82	—	—
31. „	25,68	89,74	14,80	4,5	9,1	3,2	81,30	0,05	—
1. II.	26,08	93,44	15,68	3,3	5,3	3,6	69,74	0,40	—
2. „	26,08	92,80	15,08	3,3	9,3	3,5	84,03	—	—
3. „	26,23	101,37	15,47	3,5	6,3	3,7	74,34	0,15	—
4. „	25,91	45,16	9,22	2,7	5,0	1,7	47,62	—	0,32
5. „	26,05	94,20	12,37	3,0	6,0	3,6	70,28	0,14	—
6. „	25,73	88,85	12,58	2,8	6,2	2,9	65,87	—	0,32
7. „	25,79	68,05	11,08	2,4	6,2	2,9	62,24	0,06	—
8. „	25,79	68,00	11,23	2,9	5,3	2,4	57,93	—	—
9. „	25,69	67,96	10,87	2,9	5,6	2,9	60,98	—	0,10

Tabelle IV.

Tabelle IV gibt Aufschluss über die Verwerthung des Stickstoffs.

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
30. I.	1040	1016	sauer	10,02	22,80	0,85
31. „	1000	1016	neutral	11,17	20,95	1,61
1. II.	1050	1014	sauer	5,94	kein Stuhl (fehlte)	—
2. „	1770	1018	„	8,46	30,35	2,91
3. „	1780	1012	sehr schwach sauer	12,29	kein Stuhl	—
4. „	1000	1017	sauer	10,64	24,30	0,57
5. „	1200	1015	„	10,52	24,50	1,12
6. „	1300	1012	„	8,99	19,40	0,54
7. „	940	1016	„	8,03	17,55	0,47
8. „	930	1014	„	8,29	14,45	0,62
9. „	980	1014	„	10,53	19,30	0,87

Es wurden durchschnittlich pro die im Harn ausgeschieden: 9,54 g Stickstoff = 59,63 g Eiweiss. Unbenutzt verliessen den Körper mit den Fäces: 0,87 g Stickstoff.

Tabelle V.

Tabelle V veranschaulicht die Fettaufnahme.

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
30. I.	94.90	3,97	90,93	—
31. „	90,55	2,37	88,18	—
1. II.	94,52	—	—	—
2. „	90,76	4,30	86,46	—
3. „	93,14	—	—	—
4. „	44,80	11,21	33,59	—
5. „	92,64	4,69	87,95	—
6. „	82,19	2,49	79,70	—
7. „	73,83	1,55	65,28	—
8. „	68,15	2,05	66,10	—
9. „	74,21	5,12	72,72	—

Fetteinfuhr durchschnittlich pro die: 82,08 g.
Ausgeschieden durch die Fäces: 3,43 g.

Tabelle VI.

Tag und Monat	Stickstoff-einfuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war grösser als die Ausfuhr	Die Einfuhr war geringer als die Ausfuhr	Stickstoff unbenutzt in den Fäces	Körpergewicht	Körpergewichts-Zunahme	Körpergewichts-Abnahme
		Harn	Fäces	Total						
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
30. I.	13,46	10,02	0,85	10,87	2,68	—	6,4	25,63	—	—
31. „	17,36	11,17	1,61	12,78	4,58	—	9,3	25,68	0,05	—
1. II.	13,63	5,94	—	5,94	7,69	—	—	26,08	0,40	—
2. „	13,77	8,46	2,91	11,37	2,40	—	21,13	26,08	—	—
3. „	12,77	12,29	—	12,29	0,48	—	—	26,23	0,15	—
4. „	10,99	10,64	0,57	11,21	—	0,22	5,2	25,91	—	0,32
5. „	12,48	10,52	1,12	11,64	0,84	—	8,9	26,05	0,14	—
6. „	11,87	8,99	0,54	9,53	2,34	—	4,5	25,73	—	0,32
7. „	9,96	8,03	0,47	8,50	1,46	—	4,7	25,79	0,06	—
8. „	11,92	8,29	0,62	8,92	3,00	—	5,2	25,79	—	—
9. „	9,77	10,53	0,87	11,40	—	1,63	8,9	25,79	—	0,11

Zur Erläuterung der in den Tabellen niedergelegten Zahlen ist folgendes zu bemerken:

A. Die Nahrungsaufnahme.

Während der Versuchsperiode wurden insgesammt aufgenommen 141,77 g Stickstoff entsprechend 886,08 g Eiweiss oder durchschnittlich pro die 9,54 g Stickstoff = 59,63 g Eiweiss, d. h. auf 1 kg des Körpergewichts berechnet 3,32 g.

Kohlehydrate wurden eingeführt 1880,9 g oder pro die 170,99 g, auf 1 kg Körpergewicht bezogen 6,7 g.

Die Fettaufnahme betrug 902,88 g, d. h. täglich 82,08 oder pro 1 kg 3,1 g.

Setzt man für das eingeführte Fett die isodyname Menge Kohlehydrat und berechnet das Verhältniss der stickstoffhaltigen Kost zu der stickstofffreien und das Verhältniss der entsprechenden Calorienmengen, so ergibt im Durchschnitt jenes 1 : 4,7, dieses 1 : 4,9.

B. Die Ausscheidungen.

Die Verwerthung der Nahrung lässt sich aus den Ausscheidungen beurtheilen. Tabellen IV—VI zeigen die bezüglichen Zahlen.

Vom eingeführten Stickstoff wurden ausgeschieden:

im Harn: 104,94 g oder 9,34 g pro die
in den Fäces: 9,57 g „ 0,87 g „ „

Nehmen wir an, dass der im Koth ausgeführte Stickstoff für den Organismus verloren ist (vgl. aber v. Noorden, Pathol. d. Stoffw., S. 28 und 32), so wurden, da 141,77 g Stickstoff eingeführt waren, nur 6,75 Proc. desselben nicht ausgenutzt, ein ausserordentlich günstiges Ergebniss.

Von dem nach Abzug des Fäcesstickstoff verbrauchten 132,20 g N erschienen im Harn wieder 104,94 g; es waren demnach zum Ansatz gekommen: 132,20 — 104,94 = 27,26 g N entsprechend 763,28 g Muskelansatz.

Diese 763,28 g kommen nun freilich in der Körpergewichtszunahme nicht zum Ausdruck. Das Kind hat, wenn die Maximalzahl des Körpergewichtes während der Beobachtungsdauer berücksichtigt wird, nicht mehr als 160 g zugenommen. — Es fehlt uns jedes Urtheil darüber, in welcher Weise die Differenz zwischen vorauszusetzendem und wirklich constatirtem Gewicht zu erklären ist. Ob es sich hier um entsprechende Abnahme im Fettpolster handelt, ob durch Wasserausscheidung und entsprechenden Muskelansatz eine gleichsam innerliche wesentliche Befestigung und so eine Verbesserung der Organisation erfolgt ist, darüber kann nichts ausgesagt werden, zum mindesten nicht, so lange nicht auch der Gasstoffwechsel einer besonderen Controlle unterworfen ist. Es wäre nicht zu verwundern, wenn bei reconvalescenten Kindern etwas derartiges vor sich ginge. Bestimmend freilich und massgebend bleibt für uns die Thatsache, dass das Kind bei der ihm zugeführten Kost sicher an Körpergewicht nicht abgenommen hat, sondern immerhin einen, wenngleich geringen Ansatz aufweist.

Von den eingeführten 902,88 g Fett wurden mit den Fäces unbenutzt entlassen 37,73 g = 4,2 Proc.

Fall II. Edgar Zerr (Form II, Altersstufe B). Knabe von 7 Jahren, seit 10. November 1892 auf der chirurgischen Station wegen Coxitis, Beckencaries, wird wegen Erysipel am 5. Januar 1894 (nach IV a) verlegt, kommt am 5. Februar 1894 auf die chirurgische Abtheilung zurück und befindet sich bei Beginn des Versuchs in voller Reconvalescenz, ist fieberfrei, hat normale Verdauung. Der Ausnützungsversuch dauert vom 19. Februar bis 28. Februar. Patient wird am 20. Mai geheilt entlassen.

Tabelle VII. Edgar Zerr, Form II. B.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trockensubstanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohlehydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
19. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,1	a) 303,52	1 : 4	3mal
	Semmel	139		1,62	68,90	0,65		b) 670,06		täglich
	Butter	15		0,03	0,21	12,66		c) 570,12		Kreosot
	Wurst	32		1,35	2,64	7,36		d) 1543,70		0,1
	Hammelfleisch . .	60	293,17	1,62	1,56	6,36				
	Wirsingkohl . .	400		3,18	29,00	2,84				
	Brod	54		0,56	27,60	0,28				
		1450		11,94	163,43	57,97				
				=74,03 Eiweiss		=139,13 Kohlehydrat				
20. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,9	a) 290,32	1 : 4,8	desgl.
	Semmel	105		1,22	51,68	0,11		b) 829,35		
	Butter	20		0,04	0,28	16,88		c) 565,99		
	Braten	50		1,68	—	5,84		d) 1685,66		
	Backobst m. Klöss.	200	305,72	1,96	52,22	2,76				
	Wassersuppe . .	250		0,33	15,33	1,55				
	Brod	100		0,95	49,25	0,45				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
		1520		10,53	203,28	60,86				
				=70,81 Eiweiss		=146,06 Kohlehydrat				
21. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4	a) 335,42	1 : 3,9	desgl.
	Semmel	105		1,22	51,68	0,11		b) 660,70		
	Butter	15		0,03	0,21	12,66		c) 629,80		
	Wurst	14		0,70	0,71	3,22		d) 1625,92		
	Rindfleisch (gebr.)	40		2,17	1,05	4,24				
	Linsen mit Speck .	350	303,14	4,45	45,33	15,68				
	Bouillon	200		0,40	3,58	2,30				
	Wassersuppe . .	250		0,25	15,33	1,55				
	Brod	30		0,29	14,78	0,14				
		1749		13,09	162,61	67,72				
				=81,81 Eiweiss		=162,53 Kohlehydrat				
22. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,9	a) 310,29	1 : 4,7	desgl.
	Semmel	145		1,68	71,54	0,78		b) 688,81		
	Butter	15		0,03	0,21	12,66		c) 765,76		
	Braten mit Sauce und Kartoffeln .	50		1,68	—	5,84		d) 1764,36		
	Mohrrüben . . .	300	303,01	0,71	36,33	20,34				
	Bouillon	150		0,26	12,48	1,73				
	Milchsuppe . . .	250		0,88	2,61	1,13				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Ei	90		3,54	—	11,90				
		1548		12,14	167,88	82,34				
				=75,68 Eiweiss		=197,62 Kohlehydrat				
23. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1: 4,8	a) 245,22	1 : 4,7	desgl.
	Semmel	145		1,68	71,54	0,78		b) 747,06		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 401,76		
	Wurst	9		0,25	1,43	3,42		d) 1394,04		
	Rindfleisch . . .	70		2,03	1,82	7,42				
	Kartoffeln m. Sauce	250	321,79	0,34	41,55	0,60				
	Bouillon	200		0,59	3,58	2,30				
	Milchmehlsuppe .	250		1,08	14,83	0,28				
	Brod	28		0,50	13,80	0,14				
		1832		9,57	182,21	43,20				
				=59,81 Eiweiss		=103,68 Kohlehydrat				

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g	Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
24. Febr.	Milch	750	242,42	3,58	33,52	27,82	1 : 4	a) 372,06	1 : 3,9	3mal täglich Kreosot 0,1
	Semmel	210		2,13	103,36	0,22		b) 706,68		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 757,63		
	Wurst	50		1,39	—	19,60		d) 1836,39		
	Milchreis	350		2,16	57,48	7,20				
	Bouillon	200		0,34	3,58	3,20				
	Milchsuppe	250		0,78	12,48	1,13				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Ei	90		3,54	—	11,90				
		1938		14,52	172,36	79,75				
				=90,75 Eiweiss		=191,30 Kohlehydrat				
25. Febr.	Milch	950	361,43	4,54	46,27	35,25	1 : 5,5	a) 288,27	1 : 5,4	desgl.
	Semmel	105		1,22	51,68	0,11		b) 950,46		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 589,62		
	Wurst	12		0,49	0,64	2,88		d) 1828,35		
	Braten	60		1,62	1,56	6,36				
	Kartoffeln m. Sauce	300		1,40	49,86	7,20				
	Backobst	200		1,36	52,22	2,76				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Zwieback	20		0,28	12,85	0,26				
	Apfelsine	60		0,06	3,00	—				
		1735		11,25	231,82	63,40				
				=70,31 Eiweiss		=152,16 Kohlehydrat				
26. Febr.	Milch	1000	345,53	4,78	48,70	37,10	1 : 4,9	a) 258,30	1 : 4,9	desgl.
	Semmel	145		1,68	71,54	0,18		b) 694,46		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 549,91		
	Schweinefleisch	45		1,26	1,17	9,58		d) 1502,67		
	Kohlrüben	200		1,30	11,18	0,42				
	Bouillon	200		0,34	7,90	2,30				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Zwieback	30		0,42	19,27	0,37				
		1663		10,08	169,38	59,13				
				= 63,0 Eiweiss		=141,91 Kohlehydrat				
27. Febr.	Milch	750	271,32	3,58	33,52	27,82	1 : 5	a) 242,48	1 : 5,3	desgl.
	Semmel	175		2,02	92,30	0,21		b) 663,26		
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 521,82		
	Wurst	7		0,27	0,36	1,61		d) 1427,51		
	Fleisch	80		2,54	—	8,48				
	Graupen	200		0,46	19,72	10,56				
	Bouillon	200		0,34	3,58	2,30				
	Brod	25		0,24	12,32	0,11				
		1442		9,46	161,77	56,11				
				=59,13 Eiweiss		=134,66 Kohlehydrat				
28. Febr.	Milch	700	170,53	3,35	30,36	25,97	1 : 4	a) 224,72	1 : 3,9	desgl.
	Semmel	35		0,41	18,46	0,20		b) 423,24		
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 449,56		
	Rindfleisch	40		1,57	1,05	4,24		d) 1097,52		
	Weisskohl	200		0,64	12,12	5,58				
	Bouillon	200		0,36	3,58	2,30				
	Brod	24		0,24	12,32	0,11				
	Zwieback	30		0,42	19,27	0,37				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
		1279		8,77	103,23	48,34				
				=54,81 Eiweiss		=116,02 Kohlehydrat				

Tabelle VIII.

Die Nahrungsaufnahme gestaltete sich also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
19. II.	74,03	57,97	163,43
20. „	70,81	60,86	202,28
21. „	81,81	67,77	162,61
22. „	75,68	82,34	167,88
23. „	59,81	43.20	182,21
24. „	90,75	70,75	172,36
25. „	70,31	63,40	231,82
26. „	63,00	59,13	169,38
27. „	59,13	56,11	161,77
28. „	54,81	48,34	103,23
	700,14 g	609,82 g	1716,97 g
oder pro die:	70,01 g	60,98 g	171,70 g

Tabelle IX.

Die Einfuhr berechnet auf 1 kg des Körpergewichts zeigt Tabelle IX.

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage kg	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
		überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	kg	kg
19. II.	19,00	76.32	15.46	3.9	8,6	3,1	81,25	—	—
20. „	18,70	86,10	16,35	3,8	10,9	3,3	90,14	—	0.30
21. „	18.90	92,50	15,95	4,3	8,6	3,6	86,03	0.20	—
22. „	19.00	81,47	15,95	3,9	8,8	4.3	92,86	0.10	—
23. „	19,10	95,92	16,85	3.2	9.5	2,3	72,99	0.10	—
24. „	19,10	101,97	12,69	4.8	9,2	4,2	96,15	—	—
25. „	19,00	91,32	19.03	3,7	12,2	3.3	96,23	—	0.10
26. „	19.15	87,01	18,04	3,3	8,8	3,1	78,47	0.15	—
27. „	19,10	75,49	14.21	3,1	8,5	2.9	74,74	—	0,05
28. „	19,10	66,97	8,93	2,9	5,4	2.5	57,46	—	—

Tabelle X.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über die Ausscheidungen.

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
19. II.	520	1020	sauer	4,98	9,80	0,24
20. „	400	1024	„	4,85	—	—
21. „	550	1020	„	5,70	31,60	1,69
22. „	700	1023	„	7,47	11,35	0,66
23. „	600	1025	„	6,33	7,50	0,90

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
24. II.	550	1020	sauer	5.78	11,07	1,36
25. „	600	1019	„	2,59	29,86	1,96
26. „	650	1021	„	2,93	—	—
27. „	610	1020	ganz schwach alkal.	2.55	5,00	1,00
28. „	650	1025	sauer	8,65	13,14	2,16

Durchschnittlich pro die im Harn ausgeschieden: 5,18 g Stickstoff, mit den Fäces: 0,997 g.

Tabelle XI.

Die Fetteinfuhr gestaltete sich folgendermassen:

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser	geringer
			als die Fettausfuhr	
	g	g	g	g
19. II.	57,97	1,99	55,98	—
20. „	60,86	—	60,86	—
21. „	67,72	6,12	61,60	—
22. „	82,34	4.47	77,87	—
23. „	43,20	4,72	38,48	—
24. „	79,75	5,44	74,31	—
25. „	63,40	4,90	58,50	—
26. „	59,13	—	59,13	—
27. „	56,11	2.85	53,26	—
28. „	48.34	2,44	45,90	—

Fetteinfuhr pro die im Durchschnitt 60,98 g.
Ausgeschieden durch die Fäces: 3,29 g.

Tabelle XII.

Es lässt sich also folgende Bilanz aufstellen:

Tag und Monat	Stick-stoff-ein-fuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war grösser	geringer	Stick-stoff unbe-nutzt in den Fäces	Kör-per-ge-wicht	Körperge-wichts- Zu-nahme	Ab-nahme
		Harn	Fäces	Total	als die Ausfuhr					
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
19. II.	11,94	4,98	0,24	5,22	6,72	—	2,0	19,00	—	—
20. „	11,53	4,85	—	4.85	6,68	—	—	18,70	—	0,30
21. „	13,09	5,70	1,69	7,39	5,70	—	12,9	18,90	0,20	—
22. „	12,05	7,47	0,66	8,13	3,92	—	5,5	19,00	0,10	—
23. „	9,57	6,33	0,90	7,23	2,34	—	9,4	19,10	0,10	—
24. „	14,52	5,78	1,36	7,14	12.38	—	9.4	19,00	—	0,10
25. „	11,27	2.59	1,96	4,55	6,72	—	17,4	19,00	—	—
26. „	10,08	2,93	—	2,93	7,15	—	—	19,15	0,15	—
27. „	9,46	2,55	1,00	3,55	5.89	—	10,6	19,10	—	0,05
28. „	8,77	8.65	2,16	10,81	—	2,04	24,7	19,10	—	—

Erläuterungen zum Fall II.

A. Nahrungsaufnahme.

Während des Versuches wurden aufgenommen:

112,03 g Stickstoff = 700,14 g Eiweiss,

d. h. pro die 11,20 g „ = 70,01 g „

oder auf 1 kg Körpergewicht berechnet: 3,69 g.

Die Einfuhr der Kohlehydrate betrug: 1716,97 g oder pro die 171,7 g, auf 1 kg Körpergewicht bezogen: 9,05 g.

Fett wurde eingeführt: 609,82 g, pro die 60,98 g auf 1 kg berechnet: 3,26 g.

Es verhielt sich im Durchschnitt:

stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien = 1 : 4,65

Summe der „ Calorien „ „ Cal. = 1 : 4,45.

B. Ausscheidungen.

Von eingeführten 112,03 g Stickstoff wurden ausgeschieden:

im Harn: 51,83 g

in Fäces: 9,97 g = 8,9 Proc. der Einfuhr unbenützt.

Von den thatsächlich verwertheten (112,03—9,97) = 102,06 g wurden angesetzt: 50,23 g entsprechend 1406,44 g Muskelansatz. Zunahme des Körpergewichts betrug 100 g. Bezüglich des sich ergebenden Deficits von 1306,41 g ist auf die beim Fall I (S. 435) gegebenen Bemerkungen zu verweisen.

Von den eingeführten 609,82 g Fett wurden mit den Fäces unbenutzt entlassen: 32,29 = 5,3 Proc.

Fall III. Paul Weiss (Form II, Altersstufe C). Blasser schmächtiger Knabe, nicht ganz 5 Jahre alt, wurde am 10. Oktober 1893 von einem Wagen überfahren und am selben Tage in die chirurgische Abtheilung des Krankenhauses eingeliefert. Befindet sich bei Beginn und während des Ausnützungsversuchs in fieberfreiem Zustand, hat guten Appetit und normale Verdauung. Dauer der Untersuchung vom 19. Februar 1894 bis 28. Februar 1894. Patient geheilt entlassen am 4. März 1894.

Tabelle XIII. Paul Weiss. Form II. C.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
19. Febr.	Milch	750	234,87	3,58	33,52	27,82	1 : 4,6	a) 230,63	1 : 4,3
	Semmel	150		1,64	73,83	0,78		b) 563,91	
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 428,36	
	Wurst	15		0,54	0,71	3,22		d) 1222,89	
	Hammelfleisch	40		1,88	1,04	4,24			
	Wirsingkohl	200		1,06	14,50	1,42			
	Brod	28		0,28	13,80	0,14			
		1193		9,00	137,54	46,06			
				= 56,25 Eiweiss		= 110,54 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
20. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,2	a) 244,73	1 : 4,4
	Semmel	75		0,81	36,91	0,39		b) 553,30	
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 530,29	
	Wurst	8		0,29	0,36	1,61		d) 1328,52	
	Rindfleisch	35	218,11	0,72	—	7,49			
	Linsen	250		3,98	32,38	11,20			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1143		9,55	110,70	57,02			
				=59,69 Eiw.		=136,85 Kohleh.			
21. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 6,5	a) 198,85	1 : 6,4
	Semmel	175		1,92	86,14	0,92		b) 636,89	
	Butter	10		0,02	0,14	—		c) 611,94	
	Schweinefleisch	35		0,76	—	7,49		d) 1447,68	
	Mohrrüben	150	249,09	0,83	18,17	10,17			
	Milchsuppe	200		0,50	9,98	0,90			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1335		7,76	155,34	65,80			
				= 48,5 Eiw.		= 158,92 Kohleh.			
22. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5,2	a) 224,48	1 : 5,1
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 700,61	
	Butter	17		0,03	0,68	5,90		c) 450,86	
	Wurst	9		0,25	1,43	3,42		d) 1375,95	
	Rindfleisch	40		1,67	1,05	4,24			
	Kartoffeln m. Sauce	150	264,85	0,30	24,93	3,60			
	Bouillon	200		0,42	3,58	2,30			
	Nudelsuppe	200		0,44	11,86	0,22			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1546		8,76	170,88	48,48			
				=54,75 Eiw.		= 116,35 Kohleh.			
23. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5,2	a) 233,45	1 : 5,4
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 733,86	
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 513,86	
	Wurst (gebraten)	40		1,88	—	4,95		d) 1460,67	
	Milchreis	200	268,70	0,84	35,74	3,95			
	Bouillon	200		0,34	3,58	2,30			
	Milchsuppe	250		0,38	12,48	1,13			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1640		9,11	178,99	49,57			
				=56,94 Eiw.		= 118,97 Kohleh.			
24. Febr.	Milch	900		4,30	43,83	33,39	1 : 5,8	a) 194,50	1 : 5,7
	Semmel	125		1,37	61,53	0,65		b) 656,04	
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 449,47	
	Wurst	7		0,27	0,36	1,61		d) 1300,01	
	Kalbsbraten	25		0,74	—	2,92			
	Kartoffeln m. Sauce	200	234,55	0,40	33,24	4,80			
	Backobst m. Klöss.	50		0,34	13,05	0,69			
	Brod	10		0,10	4,93	0,05			
	Apfelsine	60		0,06	3,00	—			
		1382		7,59	160,01	48,33			
				=47,44 Eiw.		=115,99 Kohleh.			
25. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5,7	a) 193,97	1 : 5,6
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 745,54	
	Braten (gewiegt)	30	273,15	0,41	—	3,51		c) 333,87	
	Backobst m. Klöss.	200		1,36	52,20	2,76		d) 1273,38	
	Milchsuppe	200		0,30	9,98	0,90			
		1355		7,57	181,84	35,90			
				=47,31 Eiw.		=86,16 Kohleh.			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Stickstoff in g	Kohle-hydraten in g	Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Calориengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
26. Febr.	Milch	950	267,72	4,54	46,27	35,25	1 : 5,9	a) 225,01	1 : 5,7
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 629,35	
	Wurst	5		0,17	0,24	1,07		c) 660,86	
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		d) 1515,22	
	Schweinefleisch	30		0,64	—	6,43			
	Kohlrüben	100		0,81	33,64	18,85			
	Bouillon	250		0,41	4,30	2,76			
	Zwieback	20		0,28	12,84	1,57			
		1535		8,78	153,50	71,06			
				=54,88 Eiweiss		=170,54 Kohlehydrat			
27. Febr.	Milch	750	223,05	3,58	33,52	27,82	1 : 4,9	a) 200,12	1 : 4,8
	Semmel	150		1,64	73,84	0,78		b) 535,87	
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 435,43	
	Wurst	4		0,36	0,22	1,05		d) 1171,42	
	Rindfleisch	50		1,56	1,82	5,80			
	Graupen	100		0,17	9,86	5,28			
	Bouillon	200		0,34	3,58	2,30			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1374		7,81	130,70	46,82			
				=48,81 Eiweiss		=112,37 Kohlehydrat			
28. Febr.	Milch	750	184,23	3,35	31,09	25,97	1 : 5	a) 166,58	1 : 4,9
	Semmel	100		1,09	49,22	0,52		b) 431,73	
	Butter	5		0,43	0,07	4,22		c) 381,39	
	Wurst	5		0,17	0,24	1,07		d) 979,70	
	Rindfleisch	25		0,67	0,91	2,65			
	Mohrrüben	100		0,17	9,08	3,75			
	Bouillon	250		0,41	4,30	2,76			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
	Apfelsine	60		0,06	3,00	—			
		1310		6,50	105,30	41,01			
				=40,63 Eiweiss		=98,42 Kohlehydrat			

Tabelle XIV.

Die Aufnahme betrug also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
19. II.	56,25	46,06	137,54
20. „	56,95	57,02	110,70
21. „	48,50	65,80	155,34
22. „	54,75	48,48	170,88
23. „	56,94	49,57	178.99
24. „	47,44	48,33	160,01
25. „	47,31	35.90	181.84
26. „	54,88	71.06	153,50
27. „	48.81	46,82	130,70
28. „	40,63	41,01	105,30
	512,46 g	510,05 g	1484,80 g
oder pro die:	51,25 g	51,00 g	148,5 g

Tabelle XV.

Die Aufnahme berechnet pro 1 kg Körpergewicht stellt sich wie folgt:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd.	
		überh. an Nahrungsmitteln	an Trockn.-substanz	an Eiweiss	an Kohlehydr.	an Fett	an Calorien	Zunahme des Körpergewichts betrug	Abnahme des Körpergewichts betrug
	kg	g	g	g	g	g		kg	kg
19. II.	13,10	91,07	17,9	4,3	10,5	3,5	93,33	—	—
20. „	13,10	87,25	16.7	4.6	8,5	4,4	101,41	—	—
21. „	13,00	102,69	19,2	3,7	12,0	5,1	111,36	—	0.1
22. „	13,00	118,23	20,4	4,2	13,2	3,7	105,85	—	—
23. „	13,00	126,15	20,7	4.4	13,8	3,8	112,36	—	—
24. „	13,00	106,30	19,6	3,7	12.3	3,7	100,00	—	—
25. „	13,00	104.23	21,0	3,7	14,0	2,8	97,20	—	—
26. „	13,10	117,17	20,4	4,2	11,7	5,4	115,66	0,1	—
27. „	13,10	104,89	17,3	3,8	9,9	3,6	89,42	—	—
28. „	13,10	100,00	14,6	3,1	8,4	3,1	74,79	—	—

Tabelle XVI.

Die Ausscheidungen zeigt die folgende Tabelle:

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
19. II.	600	1019	sauer	6,70	25,10	1,42
20. „	180	1028	„	3,34	12,85	0,43
21. „	400	1023	„	4,77	—	—
22. „	300	1017	„	3,86	11,90	0,11
23. „	450	1021	„	4,98	17,80	0,57
24. „	300	1020	„	2,81	5,45	0,29
25. „	800	1020	„	5,28	14,07	1,00
26. „	600	1017	„	4,07	13,66	1,34
27. „	600	1016	„	3,30	4,50	1,50
28. „	550	1015	„	4,27	14,15	1,49

Tabelle XVII.

Die Fetteinfuhr betrug:

Tag und Monat	Fetteinfuhr	Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
19. II.	46,06	6,19	39,87	—
20. „	57,02	4,95	52,07	—
21. „	65,80	—	65,80	—
22. „	48,48	0,46	48,02	—
23. „	49,57	4.23	45,34	—
24. „	48,33	1,55	46,78	—
25. „	35,90	4,11	31,79	—
26. „	71,06	5,61	66,45	—
27. „	46,82	0,99	45,83	—
28. „	41,01	4,49	36,52	—

Tabelle XVIII.

Demnach wäre für den Stickstoff folgende Bilanz aufzustellen.

Tag und Monat	Stickstoff-einfuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war grösser als die Ausfuhr	Die Einfuhr war geringer als die Ausfuhr	Stickstoff unbenutzt in den Fäces	Körpergewicht	Körpergewichts-Zunahme	Körpergewichts-Abnahme
		Harn	Fäces	Total						
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
19. II.	9,00	6,70	1,42	8,12	0,88	—	15.8	13,10	—	—
20. „	9,55	3.34	0,43	3,77	5,78	—	4.5	13,10	—	—
21. „	7,76	4,77	—	4,77	2,99	—	—	13,00	—	0,10
22. „	8,76	3,86	0.11	3,97	4,79	—	1,3	13,00	—	—
23. „	9,11	4,98	0,57	5,55	3,56	—	6,3	13,00	—	—
24. „	7,59	2,81	0,29	3.10	4,49	—	3,8	13,00	—	—
25. „	7,57	5,28	1,00	6,28	1,29	—	13,1	13,00	—	—
26. „	8,78	4,07	1,34	5,41	3,37	—	15,3	13,10	0,10	—
27. „	7,81	3.30	1,50	4,80	3.01	—	19,2	13,10	—	—
28. „	6,50	4.27	1,49	5,76	0,74	—	22,9	13,10	—	—

Erläuterungen zum Fall III.

A. Nahrungsaufnahme.

Es wurden im ganzen aufgenommen: 82,44 g Stickstoff = 512,46 g Eiweiss oder pro die 8,24 g Stickstoff = 51,25 g Eiweiss, d. h. auf 1 kg Körpergewicht berechnet 3,97 g.

Kohlehydrate wurden eingeführt: 1484,80 g oder pro die 148,5 g oder pro 1 kg Körpergewicht 11,43 g.

Fettaufnahme insgesammt 510,05 g, täglich im Durchschnitt 51 g oder pro 1 kg Körpergewicht: 3,91 g.

Es verhielt sich durchschnittlich:

stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien = 1 : 5,3

Summe der „ Calorien „ „ Cal. = 1 : 5,2.

B. Ausscheidungen.

Insgesammt wurden ausgeführt: 51,53 g, davon verliessen den Körper mit dem Harn 43,38 g, mit den Fäces 8,15 g.

Von den eingeführten 82,44 g Stickstoff gingen also 8,15 = 9,9 Proc. verloren. Von den verbleibenden 74,29 g wurden angesetzt (74,29—43,38) = 30,91 g. Diese entsprechen 28×30,91 = 865,48 g Muskelansatz. Dem gegenüber steht die Thatsache, dass das Kind an Körpergewicht nicht zugenommen hat. Auch hier fehlt vorläufig jede Erklärung für dieses Verhältniss.

Von den eingeführten 510,05 g Fett wurden ausgeführt 32,58 g = 6,4 Proc.

Fall IV. Max Grossmann (Form III, Altersstufe A). 9 Jahre alter Knabe wurde am 6. December 1893 wegen Scarlatina aufgenommen. Ist zur Zeit des

Versuches, der vom 7. Januar 1894 bis 16. Januar 1894 währt, völlig fieberfrei und hat normale Verdauung. Wird am 31. Januar 1894 geheilt entlassen.

Tabelle XIX.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an				Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
			Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g			
7. Jan.	Milch	2000	494,14	5,58	97,40	62,67	1 : 5,4	a) 386,96	1 : 5,4
	Semmel	172		2,02	92,30	0,16		b) 1159,93	
	Braten	100		1,35	—	11,68		c) 889,28	
	Milchgries	543		3,54	92,42	10,90		d) 2436,17	
	Ei	90		2,61	—	10,21			
	Sherry	15		—	0,75	—			
		2920		15,10	282,91	95,62			
				=94,38 Eiweiss		=229,49 Kohlehydrat			
8. Jan.	Milch	1500	416,06	4,19	67,04	46,98	1 : 6,2	a) 289,05	1 : 5,9
	Semmel	210		2,43	103,36	0,22		b) 894,05	
	Braten	145		1,89	—	16,35		c) 813,19	
	Milchgraupen	385		1,00	46,16	18,44		d) 1996,29	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2315		11,28	218,06	87,44			
				= 70,5 Eiweiss		=218,86 Kohlehydrat			
9. Jan.	Milch	2000	479,48	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 357,48	1 : 4,7
	Semmel	140		1,62	68,90	0,15		b) 982,24	
	Braten	195		2,70	—	23,36		c) 688,85	
	Milchhirse	485		2,28	81,77	10,23		d) 2028,57	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2895		13,95	239,57	101,86			
				=87,19 Eiweiss		=244,46 Kohlehydrat			
10. Jan.	Milch	2000	443,21	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 311,26	1 : 5,5
	Semmel	316		3,63	153,14	0,34		b) 1027,21	
	Braten	48		1,43	—	5,61		c) 688,85	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2027,32	
		2409		12,41	250,54	74,07			
				=76,16 Eiweiss		=177,77 Kohlehydrat			
11. Jan.	Milch	2500	484,45	6,97	121,75	78,94	1 : 6,1	a) 314,40	1 : 5,9
	Semmel	281		3,25	32,46	0,30		b) 1048,41	
	Schabefleisch	50		1,43	—	21,08		c) 983,67	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2376,48	
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2906		13,42	255,71	105,75			
				= 84,0 Eiweiss		=253,85 Kohlehydrat			
12. Jan.	Milch	2000	491,36	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 354,65	1 : 5,8
	Semmel	240		2,84	113,54	0,32		b) 1158,82	
	Braten	57		0,81	—	7,01		c) 908,15	
	Milchnudeln	392		1,73	71,66	7,45		d) 2421,62	
	Schabefleisch	35		1,11	—	14,75			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2769		13,84	282,60	97,65			
				=86,50 Eiweiss		=234,36 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
13. Jan.	Milch	2500	445,48	6,97	121,75	78,94	1 : 5,9	a) 326,48	1 : 5,3
	Semmel	210		2,48	103,36	0,22		b) 929,10	
	Schabefleisch	55		1,57	—	23,19		c) 975,54	
	Ei	46		1,77	—	5,45		d) 2231,12	
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2841		12,74 = 79,63 Eiweiss	226,61	107,80 = 257,30 Kohlehydrat			
14. Jan.	Milch	2500	331,79	6,97	121,76	78,94	1 : 6,1	a) 315,45	1 : 5,9
	Semmel	215		2,43	103,58	0,22		b) 930,00	
	Schabefleisch	40		1,14	—	16,87		c) 913,76	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2189,21	
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2830		12,31 = 76,94 Eiweiss	226,83	101,48 = 243,55 Kohlehydrat			
15. Jan.	Milch	1500	346,14	4,19	67,04	46,98	1 : 5,3	a) 282,90	1 : 5,2
	Semmel	175		2,02	92,30	0,16		b) 784,00	
	Braten	50		0,68	—	5,81		c) 684,39	
	Schabefleisch	35		1,11	—	14,75		d) 1751,29	
	Griesmilchsuppe	410		1,27	30,38	0,41			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2245		11,04 = 69,0 Eiw.	191,22	73,59 = 176,62 Kohleh.			
16. Jan.	Milch	2000	547,67	5,58	97,40	62,67	1 : 6,8	a) 350,30	1 : 6,6
	Semmel	280		3,25	132,46	0,30		b) 1318,60	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 1008,03	
	Schabefleisch	44		1,25	—	18,55		d) 2676,93	
	Milchkartoffeln	380		1,11	90,25	15,58			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2829		13,67 = 85,44 Eiw.	321,61	108,39 = 260,14 Kohleh.			

Tabelle XX.

Es betrug also die Nahrungsaufnahme:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
7. I.	94,38	95,62	282,91
8. „	70,50	87,44	218.06
9. „	87,19	101,86	239,57
10. „	76,16	74,07	250,54
11. „	84,00	105,77	255,71
12. „	86,50	97,65	282.60
13. „	79,63	107,80	226,61
14. „	76,94	101,48	226,83
15. „	69.00	73,59	191,22
16. „	85,44	108,39	321,61
	809,74 g	853,67 g	2495,66 g
oder pro die:	80,97 g	85,37 g	249,57 g

Tabelle XXI.

Es beträgt die Aufnahme von Nahrung berechnet für 1 kg Körpergewicht:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
		überh. an Nahrungsmitteln	an Trockn.-substanz	an Eiweiss	an Kohlehydr.	an Fett	an Calorien		
	kg	g	g	g	g	g		kg	kg
7. I.	26,60	109,77	18,6	3,6	10,7	3,7	91,67	—	—
8. „	26,10	88,70	15,9	2,7	8,4	3,4	76,48	—	0,5
9. „	25,88	111,89	18,7	3,4	9,3	3,9	79,99	—	0,22
10. „	26,05	110,49	17,0	2,9	9,6	2,9	77,82	0,17	—
11. „	26,30	106,69	18,4	3,2	9,7	4,0	90,31	0,25	—
12. „	26,30	105,29	18,7	3,3	10,7	3,7	92,08	—	—
13. „	26,56	106,96	16,7	3,0	8,5	4,1	84,00	0,26	—
14. „	26,90	105.20	12,4	2,9	8,4	3,8	81,39	0,34	—
15. „	26,73	83,99	12,9	2,6	7,2	3,0	65,52	—	0,17
16. „	26,68	106,04	20,5	3,2	12,1	4,1	100,33	—	0,05

Tabelle XXII.

In Tabelle XXII sind die Ausscheidungen zusammengestellt.

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
7. I.	1580	1016	sauer	8,67	13,50	0,69
8. „	960	1019	„	9,95	20,95	1,30
9. „	1170	1018	„	9 34	64,60	2,90
10. „	1025	1016	„	11,86	—	—
11. „	1230	1017	„	13,19	46,40	2,17
12. „	1030	1018	„	11,31	26,20	0,97
13. „	1950	1017	„	12,40	26,20	1,10
14. „	950	1017	„	11,52	38,90	1,79
15. „	640	1015	„	9,35	31,50	2,42
16. „	980	1018	„	5,66	31,92	1,59

Tabelle XXIII.

Tabelle XXIII zeigt die Fettaufnahme.

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
7. I.	95,62	2,4	93,22	—
8. „	87,44	4,1	83,34	—
9. „	101,86	13,6	88,26	—
10. „	74,07	—	74,07	—
11. „	105,77	4,67	101,10	—
12. „	97,65	2,50	95,15	—
13. „	107,80	5,52	102,28	—
14. „	101,48	10,50	90,98	—
15. „	73,59	7,80	65,79	—
16. „	108,39	3,55	104,84	—

Tabelle XXIV.

Die Bilanz für den Stickstoffverbrauch stellt sich demnach:

Tag und Monat	Stick-stoff-ein-fuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war		Stick-stoff unbe-nutzt in den Fäces	Kör-per-ge-wicht	Körperge-wichts-	
		Harn	Fäces	Total	grösser als die Ausfuhr	geringer als die Ausfuhr			Zu-nahme	Ab-nahme
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
7. I.	15,10	8,67	0,69	9,36	6,54	—	4,5	26,60	—	—
8. „	11,28	9,95	1,30	11,25	0,03	—	11,5	26,10	—	0,5
9. „	13,95	9,34	2,90	11,24	2,71	—	19,2	25,88	—	0,22
10. „	12,41	11,86	—	11,86	0,55	—	—	26,05	0,17	—
11. „	13,42	13,19	2,17	15,36	—	1,94	16,3	26,30	0,25	—
12. „	13,84	11,31	0,97	12,28	1,56	—	7,1	26,30	—	—
13. „	12,74	12,40	1,10	13,50	—	0,76	8,9	26,56	0,26	—
14. „	12,31	11,52	1,79	13,31	—	1,00	14,5	26,90	0,34	—
15. „	11,04	9,35	2,42	11,77	—	0,73	21,9	26,73	—	0,17
16. „	13,67	5,66	1,59	7,25	6,42	—	11,6	26,68	—	0,05

Erläuterungen zu Fall IV.

A. Nahrungsaufnahme.

Es wurden während des Versuches im Ganzen aufgenommen: 129,76 g Stickstoff, d. h. im Durchschnitt täglich 12,98 g entsprechend: 80,97 g Eiweiss oder pro 1 kg des Körpergewichts: 3,08 g Eiweiss.

Kohlehydrate wurden eingeführt: 2495,66 g = 249,57 g pro die = 9,46 g pro 1 kg Körpergewicht.

Die Fettaufnahme betrug 853,67 g = 85,37 g täglich, berechnet auf 1 kg Körpergewicht: 3,7 g.

Das Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung stellt sich wie 1 : 5,9, das der bezüglichen Calorienmengen wie 1 : 5,1.

B. Ausscheidungen.

Von den eingeführten 129,76 g Stickstoff wurden durch den Harn ausgeführt 103,25. Mit den Fäces verliessen den Körper: 14,93 g = 11,4 Proc. Die thatsächlich verwertheten (114,83—103,25) = 11,58 g Stickstoff entsprächen einem Muskelansatz von 324,24 g. Die Zunahme des Körpergewichts betrug dem gegenüber nur 80 g. Von 853,67 g eingeführtem Fett wurden nicht resorbirt: 32,93 g = 3,9 Proc.

Fall V. Emma Rahn (Form III, Alterstufe B). 6 Jahre alt; am 6. December 1893 mit der Diagnose: Scarlatina, Lymphadenitis, Otitis aufgenommen. Stoffwechselversuch vom 7. Januar bis 16. Januar 1894. Das Mädchen befindet sich während dieser Zeit in fieberfreiem Zustand und hat normale Verdauung. Am 21. Januar geheilt entlassen.

Tabelle XXV.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trockensubstanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohlehydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
7. Jan.	Milch	2000	445,89	5,58	97,40	62,67	1 : 5,9	a) 318,53	1 : 5,8
	Semmel	174		2,02	92,30	0,26		b) 1045,34	
	Braten	100		1,35	—	11,68		c) 806,78	
	Milchgries	356		1,71	64,51	6,69		d) 2170,65	
	Sherry	15		—	0,75	—			
	Ei	46		1,77	—	5,45			
		2691		12,43 = 77,69 Eiweiss	254,96	86,75 = 208,20 Kohlehydrat			
8. Jan.	Milch	1500	394,06	4,19	67,04	46,98	1 : 6,1	a) 278,55	1 : 5,9
	Semmel	175		2,02	92,30	0,26		b) 848,70	
	Braten	139		1,88	—	16,24		c) 806,78	
	Milchgraupen	385		1,00	46,16	18,44		d) 1930,79	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2274		10,87 = 67,94 Eiweiss	207,00	87,37 = 209,69 Kohlehydrat			
9. Jan.	Milch	2000	485,64	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 348,5	1 : 5,6
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1079,82	
	Braten	145		1,96	—	16,93		c) 854,93	
	Milchhirse	308		1,45	51,93	6,50		d) 2283,25	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2773		13,60 = 85,0 Eiweiss	264,37	91,87 = 220,49 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) d. Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
10. Jan.	Milch	2000	447,78	5,58	97,40	62,67	1 : 5,8	a) 312,38	1 : 5,9
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1083,92	
	Braten	100		1,35	—	11,68		c) 768,92	
	Buchweizen i. M.	197		0,65	33,78	2,56		d) 2165,22	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2587		12,19	244,72	82,68			
				=76,19 Eiweiss		=198,43 Kohlehydrat			
11. Jan.	Milch	2000	397,03	5,58	97,40	62,67	1 : 6,4	a) 269,33	1 : 6,2
	Semmel	175		2,02	92,30	0,26		b) 889,37	
	Braten	40		0,54	—	4,67		c) 780,46	
	Milchgraupen	227		0,59	27,22	10,87		d) 1939,16	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2487		10,51	216,92	83,92			
				=65,69 Eiweiss		=201,41 Kohlehydrat			
12. Jan.	Milch	2000	474,27	5,58	97,40	62,67	1 : 6,6	a) 308,28	1 : 6,2
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1058,91	
	Braten	37		0,77	—	6,66		c) 854,67	
	Milchnudeln	392		1,11	—	7,45		d) 2221,86	
	Schabefleisch	35		1,73	71,66	14,75			
		2709		12,03	282,60	91,90			
				=75,19 Eiweiss		=220,56 Kohlehydrat			
13. Jan.	Milch	2000	475,34	5,58	97,40	62,67	1 : 6,1	a) 327,75	1 : 6,9
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1157,92	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 788,87	
	Milchreis	420		1,60	71,48	7,90		d) 2274,54	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2760		12,47	282,42	84,18			
				=79,94 Eiweiss		=202,03 Kohlehydrat			
14. Jan.	Milch	2000	409,86	5,58	97,40	62,67	1 : 5,7	a) 307,75	1 : 5,6
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 867,93	
	Schabefleisch	40		1,14	—	16,87		c) 847,70	
	Braten	50		0,68	—	5,84		d) 2023,38	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	15		—	0,75	—			
		2395		12,01	211,69	91,15			
				=75,06 Eiw		=218,76 Kohleh.			
15. Jan.	Milch	2000	438,80	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 331,52	1 : 5,4
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 983,39	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 831,51	
	Schabefleisch	35		1,11	—	14,75		d) 2149,42	
	Milchgriessuppe	385		1,18	28,16	0,38			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	15		—	0,75	—			
		2770		13,16	239,85	89,41			
				=81,59 Eiw.		=214,58 Kohleh.			
16. Jan.	Milch	2500	455,36	6,97	121,75	78,94	1 : 5,8	a) 326,14	1 : 5,6
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 864,85	
	Schabefleisch i. B.	44		1,25	—	18,55		c) 960,32	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2151,31	
		2834		12,83	235,29	103,26			
				=79,55 Eiw.		=247,82 Kohleh.			

Tabelle XXVI.

Die Nahrungsaufnahme stellte sich also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
7. I.	77,69	86,75	254,96
8. „	67,94	87,37	207,00
9. „	85,00	91,87	264,37
10. „	76,19	82,68	244,72
11. „	65,19	83,92	216,92
12. „	75,19	91,90	282,60
13. „	79,94	84,18	282,42
14. „	75,06	91,15	211,69
15. „	81,59	89,41	239,85
16. „	79,55	103,26	235,29
	763,34 g	992,49 g	2439,82 g
oder pro die:	76,3 g	99,25 g	243,98 g

Tabelle XXVII.

Es wurden aufgenommen pro 1 kg Körpergewicht:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage kg	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd.	
		überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	Zunahme des Körpergewichts betrug kg	Abnahme des Körpergewichts betrug kg
7. I.	16,78	160,31	25,50	4,6	14,66	5.2	129,36	—	—
8. „	17,10	132,98	23,10	4,0	11,81	5,1	112,89	0,32	—
9. „	17,38	159,55	27,50	4,9	15.21	5,3	140,95	0,28	—
10. „	17,38	143,09	25,19	4,4	14,00	4,8	124.58	—	—
11. „	17,00	146,03	23,35	3,9	12,76	4,9	114.07	—	0,38
12. „	17,03	159.07	27,85	4,4	16,59	5,3	130,47	0,03	—
13. „	17,48	157.99	27,14	4,6	16,16	4,9	130,01	0,45	—
14. „	17,55	136.46	23,35	4.3	12.06	5,2	115,40	0,07	—
15. „	17,78	155.79	24,69	4,6	13,50	5,0	120,90	0.23	—
16. „	17,98	157.60	22.59	4,4	11,78	5,8	120,00	0,20	—

Tabelle XXVIII.

Die Ausscheidungen während der Versuchsperiode betragen:

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
7. I.	1120	1017	sauer	8,59	—	—
8. „	950	1012	„	5.88	—	—

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
9. I.	1310	1016	neutral	10,96	—	—
10. „	1210	1015	„	10,32	76,57	5,39
11. „	1450	1016	sauer	13,40	18,50	1,51
12. „	1200	1016	„	11,36	1,15	0,94
13. „	1075	1014	„	10,79	35,65	2,00
14. „	1360	1015	„	12,49	—	—
15. „	1070	1014	„	10,82	39,20	2,10
16. „	900	1015	„	9,07	—	—

Tabelle XXIX.

Es gestaltete sich die Fettaufnahme folgendermassen:

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
7. I.	86,75	—	86,75	—
8. „	87.37	—	87.37	—
9. „	91.87	—	91,87	—
10. „	82,68	10,33	72.35	—
11. „	83.92	3,90	80,02	—
12. „	91.90	0,36	91,54	—
13. „	84,18	9,17	75,01	—
14. „	91,15	—	91,15	—
15. „	89,41	8,14	81,27	—
16. „	103,26	—	103,26	—

Tabelle XXX.

Tabelle XXX zeigt die Stickstoffbilanz.

Tag und Monat	Stickstoff-einfuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war		Stickstoff-unbenutzt in den Fäces	Körper-gewicht	Körpergewichts-	
		Harn	Fäces	Total	grösser als die Ausfuhr	geringer als die Ausfuhr			Zunahme	Abnahme
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
7. I.	12,43	8,59	—	8,59	3,84	—	—	16,78	—	—
8. „	10,87	5,88	—	5.88	4,99	—	—	17,10	0,32	—
9. „	13,60	10,96	—	10 96	2,64	—	—	17,38	0,28	—
10. „	12,19	10,32	5,39	15,71	—	3,52	44.21	17,38	—	—
11. „	10,51	13,40	1,51	14,91	—	4,40	14,4	17,00	—	0,38
12. „	12,03	11,36	0,94	12,30	—	0,27	7,8	17,03	0,03	—
13. „	12,47	10,79	2,00	12,79	—	0,32	16,0	17,48	0,45	—
14. „	12,01	12,49	—	12,49	—	0,48	—	17,55	0.07	—
15. „	13,16	10,82	2,10	12,92	0,24	—	16,0	17,78	0,23	—
16. „	12,83	9,07	—	9,07	3,76	—	—	17,98	0,20	—

Erläuterungen zu Fall V.

A. Nahrungsaufnahme.

Dieselbe gestaltete sich folgendermassen.

Es wurden eingeführt:

763,34 g Eiweiss = 76,3 g pro die = 4,41 g pro 1 kg Körpergewicht, entsprechend 122,10 bezw. 12,21 g Stickstoff, 992,49 g Fett = 99,25 g pro die = 5,15 g pro 1 kg Körpergewicht.

2439,82 g Kohlehydrate = 243,98 g pro die = 13,86 g pro 1 kg Körpergewicht.

Es verhielt sich:

	stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien		= 1 : 5,91
Summe der	„ Calorien „	„	Cal. = 1 : 5,91.

B. Ausscheidungen.

Von den eingeführten 122,10 g Stickstoff wurden durch die Fäces 11,94 = 9,8 Proc. ausgeschieden.

Von den verwertheten (122,10—11,94) = 110,16 g Stickstoff verliessen den Körper mit dem Harn: 103,68 g. Das Deficit von 6,48 entspricht einem Muskelansatz von 181,44 g. Da das Körpergewicht um 1200 g zunahm, so scheint es sich bei dem Kinde um einen entsprechenden Fettansatz zu handeln. Thatsächlich spiegelt sich derselbe in der relativ beträchtlichen und Tabelle XXVII deutlich ersichtlichen Menge zugeführter Calorien.

Von 992,49 g eingeführtem Fett gingen mit den Fäces weg: 31,9 g = 3,2 Proc.

Fall VI. Erich Ott (Form III, Altersstufe C). 3 ¼ Jahre alter, rachitischer Knabe, am 24. März 1894 wegen Bronchopneumonie in das Krankenhaus aufgenommen. Seit dem 8. April Lungenbefund völlig normal, Patient fieberfrei. Beginn des Stoffwechselversuches am 19. April, Ende am 28. April. Der Knabe verlässt auf Wunsch der Eltern das Krankenhaus am 11. Mai 1894.

Tabelle XXXI.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Gehalt an: Stickstoff in g	Gehalt an: Kohle-hydraten in g	Gehalt an: Fett in g	Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) des Fettes c) d. Kohlehydr. d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung	Medication
19. April	Milch	585	208,39	2,80	28,49	21,70	1 : 4,9	a) 187,76	1 : 5	15 g Phosphor-leberthran
	Zwieback	80		1,12	51,36	6,28		b) 400,84		
	Kartoffeln	100		0,30	23,75	4,10		c) 499,34		
	Fleisch	50		0,68	—	5,84		d) 1087,94		
	Griesmilchsuppe	200		0,64	15,19	0,20				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	60		—	3,00	—				
		1130		7,31 = 45,69 Eiweiss	121,79	43,57 = 104,59 Kohlehydrat				

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trockensubstanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohlehydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) des Fettes c) d. Kohlehydr. d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
20. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1:5,6	a) 184,50	1:5,4	10 g Phosphorleberthran
	Zwieback	60		0,84	37,52	4,71		b) 490,85		
	Semmel	35		0,40	18,46	0,03		c) 511,72		
	Milchgraupen	83		0,22	9,95	3,98		d) 1187,07		
	Fleisch	40		0,54	—	4,67				
	Graupensuppe	200	222,10	0,46	19,72	10,56				
	Buttersemmel	18		0,17	7,67	1,68				
	Wein	60		—	3,00	—				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
		1126		7,20	124,81	52,78				
				=45,00 Eiw.		=126,67 Kohleh.				
21. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1:4,9	a) 183,50	1:4,2	10 g Phosphorleberthran
	Zwieback	80		1,12	51,36	6,28		b) 397,85		
	Hirse in Milch	60		0,28	9,12	1,27		c) 463,42		
	Fleisch	27		0,33	—	2,90		d) 1044,77		
	Buchweizensuppe	200	198,93	0,32	6,34	1,82				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
	Buttersemmel	35		0,34	15,22	3,36				
		1082		6,96	113,03	42,78				
				=43,50 Eiw.		=102,67 Kohleh.				
22. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1:4,9	a) 176,55	1:4,8	10 g Phosphorleberthran
	Zwieback	100		1,40	64,20	7,86		b) 371,07		
	Buchweizengrütze	58		0,19	9,82	0,77		c) 468,84		
	Fleisch	27		0,33	—	2,90		d) 1016,46		
	Milchmehlsuppe	200	191,35	0,40	9,84	1,42				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
		1065		6,89	114,35	39,90				
				=43,06 Eiw.		=95,76 Kohleh.				
23. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1:5,1	a) 178,10	1:4,9	10 g Phosphorleberthran
	Zwieback	100		1,40	64,20	7,86		b) 389,11		
	Milchreis	80		0,31	14,50	1,50		c) 500,08		
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 1067,29		
	Wassersuppe	200	205,75	0,20	12,28	1,24				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
		1095		6,95	121,97	41,84				
				=43,44 Eiw.		=100,42 Kohleh.				
24. April	Milch	657		3,15	31,99	24,37	1:4,8	a) 186,06	1:4,7	10 g Phosphorleberthran
	Zwieback	70		0,98	44,94	5,50		b) 439,64		
	Griesbrei	100		0,48	18,12	1,88		c) 458,28		
	Fleisch	40		0,54	—	4,67		d) 1083,98		
	Buttersemmel	35	200,44	0,34	15,22	3,36				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	30		—	1,50	—				
		977		7,26	111,77	45,23				
				=45,38 Eiw.		=108,55 Kohleh.				
25. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1:4,9	a) 165,27	1:5,5	10 g Phosphorleberthran
	Zwieback	60		0,84	37,52	4,71		b) 420,08		
	Milchnudeln	50		0,22	9,14	0,99		c) 479,99		
	Fleisch	40		0,54	—	4,67		d) 1065,34		
	Mehlsuppe	400	208,68	0,80	18,68	2,84				
	Buttersemmel	52		0,48	21,74	4,80				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	30		—	1,50	—				
		1262		6,45	117,07	45,17				
				=40,31 Eiw.		=108,41 Kohleh.				

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältn. zw. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) des Fettes c) d. Kohlehydr. d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
26. April	Milch	585	190,99	2,80	28,49	21,70	1 : 5,0	a) 170,93	1 : 4,9	10 g
	Zwieback . . .	100		1,40	64,20	7,86		b) 403,81		Phos-
	Graupen	90		0,23	10,80	4,31		c) 434,56		phor-
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 1009,80		leber-
	Ei	45		1,77	—	5,45				thran
	Wein	50		—	2,50	—				
		905		6,67	105,99	43,41				
				=41,69 Eiweiss		=104,18 Kohlehydrat				
27. April	Milch	585	192,11	2,80	28,49	21,70	1 : 5,2	a) 184,76	1 : 5	—
	Zwieback . . .	100		1,40	64,20	7,86		b) 410,60		
	Milchgries . . .	20		0,43	16,31	1,69		c) 515,45		
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 1110,81		
	Buttersemmel . .	30		0,34	15,22	3,36				
	Ei	46		1,77	—	5,45				
	Wein	30		—	1,55	—				
		926		7,21	125,72	44,15				
				=45,06 Eiweiss		=105,96 Kohlehydrat				
28. April	Milch	585	000,00	2,80	28,49	21,70	1 : 4,5	a) 170,93	1 : 4,6	—
	Zwieback . . .	60		0,84	37,52	4,71		b) 385,21		
	Milchgraupen . .	48		0,22	5,98	2,37		c) 370,76		
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 926,90		
	Milchsuppe . . .	200		0,40	9,78	1,42				
	Buttersemmel . .	15		0,17	7,63	1,68				
	Ei	46		1,77	—	5,45				
	Wein	20		—	1,04	—				
		1104		6,67	90,43	41,42				
				=41,69 Eiweiss		=99,41 Kohlehydrat				

Tabelle XXXII.

Die Aufnahme an Nahrung betrug also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
19. IV.	45,69	43,57	121,79
20. „	45,00	52,78	124,81
21. „	43,50	42,78	113,03
22. „	43,06	39.90	114,35
23. „	43,44	41,84	121,97
24. „	45,38	45,23	111,77
25. „	40,31	45,17	117.07
26. „	41,69	43,41	105,99
27. „	45,06	44,15	125,72
28. „	41,69	44,12	90,43
	434,82 g	442,95 g	1146,93 g
oder pro die:	43,48 g	44,30 g	114,69 g

Tabelle XXXIII.

Die Einfuhr per 1 kg Körpergewicht betrug:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
		überh. an Nahrungsmitteln	an Trockn.-substanz	an Eiweiss	an Kohlehydr.	an Fett	an Calorien		
	kg	g	g	g	g	g		kg	kg
19. IV.	9,42	114,86	23,58	4.8	13,26	5,6	126,02	—	—
20. „	9,55	108,69	20,83	4,6	11,84	4,5	109,40	0,13	—
21. „	9,57	106,79	20,79	4 5	11,96	4.2	109,17	0,02	—
22. „	9,70	105,26	19,73	4,4	11,83	4,1	104,79	0,13	—
23. „	9,78	107,46	20,85	4.4	12,36	4,3	102,99	0,08	—
24. „	9,74	96,81	20,60	4,7	11,47	4,6	111,29	—	0,04
25. „	9,54	125,57	21,52	4,2	12,06	4,7	109,83	—	0,20
26. „	9,60	90,25	19,84	4,4	11,11	4,6	104,75	0,06	—
27. „	9,72	95,42	20,01	4,7	13,09	4,6	115,71	0,12	—
28. „	9,72	113,58	18,28	4,3	9,30	4,3	95,83	—	—

Tabelle XXXIV.

Es betrugen die Ausscheidungen:

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
19. IV.	350	1029	sauer	6,62	—	—
20. „	250	1029	„	4,28	16,67	0,77
21. „	280	1028	„	4,52	—	—
22. „	260	1031	„	4,41	16,00	0,72
23. „	280	1027	„	4,60	5,00	0,60
24. „	200	1030	„	3,64	11,30	0,88
25. „	250	1030	„	4,25	10,90	0,71
26. „	230	1030	„	4,54	10,70	0,84
27. „	160	1029	„	3,31	15,50	0,96
28. „	200	1026	„	3,02	—	—

Tabelle XXXV.

Die Fettaufnahme gibt die folgende Tabelle:

Tag und Monat	Fetteinfuhr	Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
19. IV.	43,57	—	43,57	—
20. „	52,78	7,27	45,51	—

Tag und Monat	Fett-einfuhr g	Fett-ausfuhr g	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr g	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr g
21. IV.	42,78	—	42,78	—
22. „	39,90	11,55	28,35	—
23. „	41,84	7,49	34,25	—
24. „	45,23	7,50	37,73	—
25. „	45,17	8,92	36,25	—
26. „	43,41	6,79	36,62	—
27. „	44,15	13,89	30,26	—
28. „	41,42	—	41,42	—

Tabelle XXXVI.

Man kann sich von der Verwerthung des Stickstoffes aus Tabelle XXXVI ein Bild machen:

Tag und Monat	Stickstoff-einfuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war		Stickstoff unbenutzt in den Fäces	Körpergewicht	Körpergewichts-	
		Harn	Fäces	Total	grösser als die Ausfuhr	geringer als die Ausfuhr			Zunahme	Abnahme
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
19. IV.	7,81	6,62	—	6,62	0,69	—	—	9,42	—	—
20. „	7,20	4,28	0,77	5,05	2,15	—	10,7	9,55	0,13	—
21. „	6,96	4,52	—	4,52	2,44	—	—	9,57	0,02	—
22. „	6,89	4,41	0,72	5,13	1,76	—	10,5	9,70	0,13	—
23. „	6,95	4,60	0,60	5,20	1,75	—	8,7	9,78	0,08	—
24. „	7,26	3,64	0,88	4,52	2,74	—	12,2	9,74	—	0,06
25. „	6,45	4,25	0,71	4,96	1,49	—	11,0	9,54	—	0,02
26. „	6,67	4,54	0,84	5,38	1,29	—	12,8	9,60	—	0,16
27. „	7,21	3,31	0,96	4,27	2,94	—	13,3	9,72	0,06	—
28. „	6,67	3,02	—	3,02	3,65	—	—	9,72	—	—

Erläuterungen zu Fall VI.

A. Nahrungsaufnahme.

Es wurden in der Versuchsperiode eingeführt: 434,82 g Eiweiss = 43,48 g durchschnittlich pro die, entsprechend 4,5 g pro 1 kg Körpergewicht, oder 69,57 g Stickstoff = 6,96 g täglich.

Von Fett wurden aufgenommen: 442,95 g entsprechend 44,3 g täglich = 4,55 g pro 1 kg Körpergewicht.

Die Einfuhr der Kohlehydrate betrug: 1146,93 g = 114,69 im Durchschnitt täglich, entsprechend 11,83 g pro 1 kg Körpergewicht.

Es verhielt sich:

stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien[1]) = 1 : 5,2
Summe der „ Calorien „ „ Cal. = 1 : 4,9.

B. Ausscheidungen.

Von den im Ganzen eingeführten 69,57 g Stickstoff wurden durch die Fäces ausgeführt: 5,48 g = 7,7 Proc.

Von den verwertheten (69,57—5,48) = 64,09 g Stickstoff wurden durch den Urin ausgeschieden: 43,19 g. Der Rest von 20,90 entspräche einem Muskelansatz von 585,2 g. Die Zunahme des Körpergewichts betrug dem gegenüber aber nur 300 g.

Von 442,95 g eingeführtem Fett wurden ausgeschieden: 63,41 g gleich 14,31 Proc.

III.

Welche Schlüsse lassen sich aus dem Material der sechs untersuchten Fälle ziehen? Es ist nöthig, zunächst noch einmal auf die früheren Angaben einzugehen.

Von Uffelmann wird für Kinder von 8—9 Jahren verlangt eine tägliche Einfuhr von 60 g Eiweiss, 171,8 g Kohlehydrate und 43 g Fett.

Camerer leitet aus seinen Versuchen für Knaben im Alter von 5 bis 6 Jahren folgende Forderungen ab: 63,7 g Eiweiss, 197,3 g Kohlehydrate und 45,8 g Fett.

Sophie Hasse für Mädchen von 4 3/4—5 1/2 Jahre: 64,4 g Eiweiss, 150 g Kohlehydrate und 54,32 g Fett.

Vergegenwärtigt man sich die Eintheilung unserer Altersstufen: A für 9—12 Jahre, B für 4—9 Jahre und C für 1 1/2—4 Jahre, so ist aus folgender Zusammenstellung zu ersehen[2]), welche Quanten seiner Zeit von uns theoretisch verlangt wurden.

Form	Altersstufe	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Calorien
II.	A.	70	200	50	1572,0
	B.	60	150	45	1307,7
	C.	52	125	40	1009,8
III.	A.	65	165	50	1408,0
	B.	55	125	45	1176,5
	C.	40	100	40	946,0

[1]) Für Fett die isodyname Menge Kohlehydrat gesetzt.

[2]) S. dieses Archiv Bd. XIII, S. 249.

Dem gegenüber sind in den seiner Zeit (confr. oben) mitgetheilten Versuchen mit 3 Kindern praktisch folgende Werthe erhalten worden.

Form	Kind	Eiweiss			Kohlehydrat			Fett			Calorien		
		I.	II.	III.	I.	II.	III.	I.	II.	III.	I.	II.	III.
II.	A.	—	—	84,61	—	—	330,55	—	—	82,51	—	—	2469,50
	B.	74	71	—	285,73	270,17	—	70,38	70,92	—	2158	—	2058,36
III.	A.	—	—	80	—	—	174,16	—	—	59,12	—	—	1591,88
	B.	85	58,57	—	144,08	157,26	—	47,61	43.45	—	1382	1280,35	—

Es ist aus diesen Versuchen schon in der ersten Mittheilung die Auffassung hervorgegangen, dass wenn man die theoretisch aufgestellten Zahlen mit den durch diese praktischen Versuche erhaltenen vergleicht, sich gegenüber den ersteren im Allgemeinen thatsächlich ein bedeutender Mehrverbrauch, sowohl an Eiweiss wie an Fett und Kohlehydraten herausstellt. Die Menge der letzteren war ganz besonders ins Auge fallend, und es ist schon seiner Zeit ausgesprochen worden, dass man die Neigung der Kinder zu Kohlehydraten besonders zu beachten haben wird, namentlich vielleicht in der ärmeren Bevölkerung, da diese an eine reichliche Füllung des Magens für den Zweck des Sättigungsgefühls gewöhnt sind. Allerdings tritt wohl auch bei den Kindern aus besseren Ständen die Neigung zum Kohlehydrat hervor. Jedenfalls lässt sich aus den Ergebnissen folgern, dass bei einer strengen Anlehnung an die ursprünglichen Normalquanten die Kinder, welche damals im Versuch standen, wahrscheinlich nicht sehr gut hätten gedeihen können. Andererseits hatten sich die Mischungsverhältnisse, in welchen den Kindern in den verschiedenen Diätformen die Nahrung verabreicht wurde, insbesondere die Beziehungen zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier, und hier wieder die Beziehungen zwischen Kohlehydraten und Fett, als durchaus passende und zweckmässige erwiesen.

Dem gegenüber gestalten sich die Verhältnisse in den neuen Versuchen, wie sie in der folgenden Tabelle nochmals übersichtlich zusammengestellt sind, folgendermassen:

Es wurden täglich aufgenommen:

Form	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Summe der Calorien
		Altersstufe A.		
II.	59,63	170,99	82,08	1798,89
III.	80,90	249,57	85,30	2213,50

Form	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Summe der Calorien
		Altersstufe B.		
II.	70,01	171,70	60,98	1570.61
III.	76,30	243,98	99,25	2131,75
		Altersstufe C.		
II.	51,25	148,50	51,00	1307,54
III.	43,48	114,69	44,30	1059.99

Die relativ grossen Werthe für die Formen IIIa und IIIb haben ihren Grund in der grossen Menge Milch, die die Kinder erhielten (vergl. die Tabellen XIX und XXV).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Kinder sich zwar den Normalquanten etwas mehr nähern, wie in den früheren Versuchen, dieselben aber doch — ganz besonders aber bezüglich der Kohlehydrate — wiederum erheblich überschreiten. Sieht man vom Fall I, einem zarten Kinde, das offenbar im Ganzen kein guter Esser war — dasselbe wog auch bei einem Alter von 11 Jahren nur 52 Pfund — ab, so zeigt sich, dass in der Altersstufe A die geforderte Eiweissmenge um 15 g, die Kohlehydrate um ca. 85 g und das Fett um ca. 35 g überschritten wird. In der Stufe B wird Eiweiss ca. 10 bezw. 20 g, Kohlehydrat 21 resp. 100 g, Fett 15 resp. 55 g mehr verbraucht wie angenommen. Nur die Altersstufe C nähert sich einigermassen den theoretischen Forderungen.

Es sind also die damals praktisch gefundenen Thatsachen vollauf bestätigt worden. Kann man auch nicht ganz allgemein gültige Werthe aufstellen, da die Nahrungsaufnahme immer eine individuell verschiedene sein wird, so lässt sich doch mit Bestimmtheit aussprechen, dass die theoretisch aufgestellten Mengen die äusserste Grenze sind, unter die hinunterzugehen nicht möglich ist.

Vergleicht man endlich die Nahrungsmenge in früheren und diesen Untersuchungsreihen, die auf 1 kg Körpergewicht eingeführt wird, so sieht man (s. Tabelle), dass die von S. Hasse aufgestellte Behauptung, dass Kinder gleicher Altersstufen auf die Einheit des Körpergewichts gleiche Mengen Eiweiss aufnehmen, von Camerer mit Recht bestritten wird. So schwankt z. B. die Eiweissmenge pro 1 kg Körpergewicht bei den fast gleichaltrigen Kindern nach Camerer, Sophie Hasse, Galla, Weiss und Rahn zwischen 3,5—3,6—3,65—3,97 und 4,41 g.

Die tägliche Einfuhr per 1 kg des Körpergewichts betrug:

	Name	Eiweiss	Kohle-hydrat	Fett	Nahrung überhaupt	Trockens.	Calorien
bei	5—6 Jahre Camerer	3.5	11.0	2,1	—	—	—
„	8—9 Jahre Uffelmann	3,6	8.9	2,9	—	--	—
„	4¾—5½ Jahre Sophie Hasse	3,6	10,2	3,5	—	—	—
Baginsky-Dronke	5½ Jahre Galla	3,655	11,442	3,249	99,38	18,51	91,74
Baginsky-Dronke	7 Jahre Malchert	3,556	12,062	2,895	110,95	24,58	118,22
Baginsky-Dronke	12 Jahre Henkel IIa.	2.62	10,02	2.55	70,37	15,17	78,26
Baginsky-Dronke	12 Jahre Henkel IIIa.	2,69	5,71	1.9	67,00	12,56	100,75
Neue Untersuchung	Form II. A. Kundel	3,32	6,7	3,1	90.32	14,37	76,12
Neue Untersuchung	Form II. B. Zerr	3.26	9,05	3,26	85,51	15,38	82,76
Neue Untersuchung	Form II. C. Weiss	3,97	11,43	3,91	105,80	18,78	100,14
Neue Untersuchung	Form III. A. Grossmann	3,08	9,46	3,70	103,50	16,80	83,96
Neue Untersuchung	Form III. B. Rahn	4,41	13,86	5,15	150,89	25,03	123,86
Neue Untersuchung	Form III. C.	4,50	11,83	4,55	106,47	20.60	108,97

Die aus den mitgetheilten Untersuchungen sich ergebenden Schlüsse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenstellen:

1. Kinder der Altersstufe von ca. 2—4 Jahren bedürfen im Allgemeinen zur gedeihlichen Entwickelung einer täglichen Nahrungszufuhr, die einem Werthe von ca. 1250 Calorien entspricht. Als ein zweckmässiges Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung [1]) hat sich dasjenige von wie 1 : 5,2 bewährt, so dass sich folgende Normalwerthe ergeben:

pro die: Eiweiss 50 g, Kohlehydrate 140 g, Fett 50 g.

2. Bei Kindern im Alter von 4—9 Jahren stellen sich diese Verhältnisse wie folgt:

Menge der täglich einzuführenden Calorien: 1825 g, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung [1]) = 1 : 5,25 g.

---

[1]) Für Fett ist die isodyname Menge Kohlehydrat in Rechnung gestellt.

Tägliche Mengen an:

Eiweiss 80 g, Kohlehydrate 220 g, Fett 65 g.

3. Bei Kindern der Altersstufe 9—12 Jahre können als Normalwerthe gelten:

Summe der Calorien: 2220 g, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung[1]) = 1 : 5,3 g.

Tägliche Mengen an:

Eiweiss 85 g, Kohlehydrate 275 g, Fett 80 g.

XIV.

Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune.

Von

Dr. M. **Heyer**, prakt. Arzt in Nymegen*) (Holland).

Wenn man der Aetiologie der Pleuritis in der Literatur nachgeht, so findet man bei den französischen Autoren, dass der grösste Theil aller sogen. idiopathischen Ergüsse auf tuberculöser Basis beruhe (Ricochon, Vaillard, Landozy, Kelsch und Chauffard, mit Ausnahme von Lemoine). Letzterer fand, dass unter 32 Fällen von serofibrinöser Pleuritis das Exsudat 28mal völlig steril war, in den übrigen 4 Fällen den Staphylococcus albus aufwies. Weichselbaum fand unter 129 Fällen 94mal Diplococcus pneumoniae, 21mal Streptococcus pneumoniae, 5mal Staphylococcus pyogenes aureus und albus, 9mal Bacillus pneumoniae. Gilbert und Lion konnten unter 20 Fällen 3mal Kokken nachweisen. Goldscheider fand bei 3 Fällen von seröser Pleuritis Streptokokken und 1mal Staphylokokken, Flemming unter 425 Fällen von Pleuritis 41 Proc. tuberculöse. A. Fränkel fand in dem Exsudat:

Wenn es serofibrinös war

a) nichts, auch wenn es tuberculös war,

b) Strepto- und Staphylokokken.

Dabei ist nach ihm an diesen Befund keine bestimmte diagnostische Bedeutung zu knüpfen, da diese Kokken sowohl bei primären Empyemen wie bei secundären — d. h. solchen, welche sich im Gefolge genuiner fibri-

*) Aus der behufs Doctorpromotion vorgelegten Inauguraldissertation; siehe auch dort die genauen Literaturangaben.

nöser Pneumonie, Tuberculose oder eines ausserhalb der Pleurahöhle befindlichen Infectionsheerdes entwickelt haben — angetroffen werden können;

c) Pneumokokken.

Diese Pleuritiden hatten sich dann meist an eine genuine Pneumonie angeschlossen. Weiterhin fand er auch eitriges Exsudat ohne Mikroorganismen; dann aber war die Pleuritis fast immer mit allergrösster Wahrscheinlichkeit tuberculöser Natur. Mohr constatirte unter 20 zur Section gekommenen Empyemen 15mal Tuberculose, Skoda unter 12 Fällen 9mal, E. Levy unter 20 Fällen 4mal. Netter ist der Meinung, dass $^1/_{10}$ aller Empyeme durch Tuberkelbacillen verursacht wird. E. Levy fand in 4 Fällen von Pleuritis — 2 nach Typhus, 2 nach Influenza — in dem Pleuraexsudat Staphylokokken. Ferdinand, königlicher Prinz von Baiern, untersuchte 23 Fälle von pleuritischen Ergüssen bacteriologisch und fand bei:

9 serösen Ergüssen: 2mal Staphylokokken, 2mal Pneumokokken, 5mal keine Bacterien (4 davon waren tuberculös);

1 serös-eitrigem Erguss: Pneumokokken;

12 eitrigen Exsudaten: 2mal Pneumokokken, 5mal Streptokokken, 2mal Tuberkelbacillen, 2mal Diplo- und Streptokokken, 1mal Staphylo- und Streptokokken;

1 jauchig-eitrigem Erguss: Proteus, Sarcine und Staphylokokken.

Thue untersuchte 30 Fälle von serösen Pleuritiden, fand 18mal nichts, in den übrigen Fällen: 1mal Tuberkelbacillen, 1mal Streptokokken, 2mal Kokken unbestimmter Art, 1mal Staph. aureus und albus, 3mal Staph. albus allein, 1mal Staph. albus, durch den aber ein mit dem Exsudat injicirtes Meerschweinchen tuberculös wurde.

2mal wurde das Meerschweinchen tuberculös ohne Nachweis von Tuberkelbacillen im Exsudat: 1mal Micrococcus cereus, 3mal Pneumokokken. Diese Pleuritiden gingen aber schnell in Empyeme über.

Bei 23 Empyemen wurden 14mal Pneumokokken gefunden, 2mal Streptokokken, 2mal Streptokokken und saprogene Bacterien, 1mal Strepto- und Staphylokokken, 1mal Streptokokken und Staphylococcus albus, 1mal Tuberkelbacillen — Pyopneumothorax — 2mal keine Bacterien (pyämisches resp. tuberculöses Empyem). Aschhoff untersuchte 200 Fälle von serösen Pleuritiden, wobei vorkamen:

1. Pleuritiden im Anschluss an andere Erkrankungen,
2. metapneumonische Pleuritiden,
3. rheumatische Pleuritiden,
4. sicher tuberculöse Pleuritiden,
5. verdächtig tuberculöse Pleuritiden,
6. idiopathische Pleuritiden.

Von diesen 200 pleuritischen Ergüssen ergaben nur 7 ein positives Resultat bei der bacteriologischen Untersuchung, von 17 Thierimpfungen nur 2, und diese beiden gehören noch zu den 7 Fällen.

Ich habe hier nur wiedergegeben, was ich in der Literatur an Angaben fand über die Aetiologie der Pleuritiden, deren Exsudat bacteriologisch untersucht war. Die weiteren Ursachen sind, wie schon bekannt, sehr mannigfach. Hämorrhagische Infarcte und Neubildungen in der Lunge, Krankheiten der Speiseröhre, der Luftröhre, des Herzbeutels, des Brustbeins, der Rippen und von der Bauchhöhle aus Peri- und Paranephritis, Leberabscess, Carcinom der Leber und Echinokokken der Leber, Magengeschwür, Magenkrebs, subphrenische Abscesse und, was für meine Untersuchungen mich am meisten interessirte, Peri- und Paratyphlitis können alle Pleuritis verursachen.

Ich habe vergebens in der deutschen Literatur nach einem deutlichen Befund von Bact. coli comm. bei Pleuritis gesucht. E. Levy schreibt in seiner Arbeit über die Aetiologie der Pleuritis folgendes: „In der Bacteriologie der Pleuritis darf das Bact. coli comm. nicht vergessen werden. Dieses Microbium, vor wenigen Jahren noch als ein harmloser Bewohner des Darmkanals angesehen, spielt, wie neuere Untersuchungen übereinstimmend gezeigt, eine grosse Rolle bei allen Entzündungs- und Eiterungsprocessen, die in der Nähe des Darmkanals sich abspielen oder die von Affectionen dieses letzteren Organes abhängig sind, d. h. secundär sich im Anschluss an sie entwickeln. Albarran und Hallé haben auf das Vorkommen des Bact. coli bei Pleuritis aufmerksam gemacht. Wir dürfen wohl annehmen, dass ein grosser Theil der Pleuritiden, die nach Krankheiten des Darmkanals und des uropoetischen Apparates sich entwickeln, durch den genannten Bacillus bedingt werden." Lesen wir aber nach, was Albarran und Hallé gefunden haben, so darf man wohl annehmen, dass das Bacterium, welches sie constatirten, Bact. coli comm. war. Sie impften es in die Pleurahöhle von Kaninchen, wodurch die Thiere eine serofibrinöse Pleuritis bekamen. Das beweist aber noch nichts für die Annahme, dass die Pleuritiden, die nach Krankheiten des Darmkanals und des uropoetischen Apparates sich entwickeln, durch den genannten Bacillus bedingt werden müssen, eine Annahme, die ich durch meine Versuche zu widerlegen im Stande bin. Auch Macaigne gibt unter den verschiedenen Krankheiten, welche das Bact. coli verursachen soll, Pleuritis an. Wir finden bei ihm folgende Angaben darüber:

1. Im Jahre 1889 bekam Widal in Reinculturen einen Bacillus, welchen er mit Albarran untersuchte und der sich auf den verschiedenen Nährböden und Injection bei Thieren als Bact. coli comm. erwies. Es war dies in einem Fall von Pleuritis ossificans mit subpleuralen Abscessen.

2. Weiter fand er während der grossen Influenzaepidemie in einem Empyem ein Bacterium, welches sehr grosse Aehnlichkeit mit Bact. coli comm. hatte.

3. Vendriks publicirt einen Fall von Pneumothorax, entstanden durch Perforation einer kleinen Caverne in die Pleurahöhle, bei dem er in dem serofibrinösen Exsudat ein Bacterium fand, welches dem Bact. coli comm. in Culturen und beim Thierexperiment ähnelte. Macaigne bemerkt zu diesem Fall: „Das Eintreten von Bact. coli comm. in die Pleura ist sehr leicht zu erklären; denn wir wissen ja, dass dieser Mikroorganismus ein sehr oft vorkommender Gast in dem Eiter der Lungencaverne ist. Seine Einwanderung aus dem Munde steht auch ausser Zweifel.“

4. Gilbert und Girode publiciren einen Fall, wobei sie bei der Pleurapunction eine Stunde vor dem Tode im Exsudat Bact. coli fanden. Wie wir schon wissen, ist auch dieser Befund nicht beweisend, denn während der Agone dringt Bact. coli schon in die verschiedenen Organe und Exsudate ein.

5. Auch der Fall von Dumontpallier, wobei der Eiter — Empyem nach Pneumonie — ausser Pneumokokken Bact. coli enthielt, das aber sich selbst für Mäuse als nicht pathogen erwies, ist nicht beweisend für uns, da wir hier bezüglich der Identität mit Bact. coli comm. Zweifel hegen müssen.

Ausser Fall 1 und 2 finden wir doch auch bei Macaigne keine sicheren Angaben über die Entstehung von Pleuritis durch Bact. coli comm. und bei Fall 3 war es wohl anzunehmen, dass das Bact. coli aus der Caverne in die Pleura gewandert war. Auch hier wird kein Fall angegeben, wo von einem Befund von Bact. coli im pleuritischen Exsudat bei einer Krankheit des Darmkanals oder des uropoetischen Apparates gesprochen wird. Am Ende des Capitels: Pleuresie purulente a Bacterium coli schreibt Macaigne noch: „Donc, le Bacterium coli peut être l'agent de pleurésies purulentes. Les observations de cette localisation sont trop rares pour en faire actuellement l'étude.“

Wie man aus den Angaben, die ich, soweit ich sie finden konnte, angeführt habe, erkennen kann, sucht man vergebens nach Befunden von Bact. coli bei Pleuritis, die im Gefolge von Affectionen der Bauchhöhle zur Entstehung kommt.

Und doch gibt es zahlreiche Mittheilungen in der Literatur, aus denen ein gewisser Zusammenhang von peritonitischen Reizungen mit Pleuritis hervorgeht, die unwillkürlich auf die Frage hinleiten, in wie weit Bact. coli hierbei eine pathogenetische Rolle zufällt. Ich erinnere an die Publicationen, welche in einer Arbeit von Tilger bereits citirt sind. A. Tilger hat die

Pleuritis im Zusammenhange mit Peritonitis zum Gegenstande einer eingehenden Abhandlung gemacht und Wolbrecht berichtet aus der Gerhardt'schen Klinik über 34 Fälle von Pleuritis, die bei 89 Fällen von Perityphlitis mit derselben gemeinsam vorkamen.

Bezüglich der Entstehungsweise dieser Pleuritis konnten weder die Blutbahn, noch die ununterbrochene Kette der Lymphdrüsen längs der hinteren Bauchwand oder die Fortleitung der Entzündung mittelst des retroperitonealen Bindegewebes in Betracht kommen. Viel natürlicher und besser ist die Annahme, dass die Verbreitung durch den Lymphstrom stattfindet. Man hat die Abdominal-, Pleura- und Pericardialhöhle als grosse mit einander communicirende Lymphsäcke aufzufassen und, da nun der Lymphstrom innerhalb dieser Höhle, wie durch Thierexperiment bewiesen, vom Abdomen zum Thorax gerichtet ist, so werden auch die direct fortgeleiteten Affectionen derselben Richtung folgen. Aus diesem Grunde ist auch fast niemals eine Fortleitung der Entzündung von der Pleura zum Peritoneum beobachtet worden. Eigenthümlich ist noch die auffällige Bevorzugung der rechten Pleura, wie ich auch in mehreren Fällen bestätigen konnte. Wir finden nun diese Pleuritiden bei den verschiedensten Krankheiten der Bauchorgane. Am meisten interessirte mich die Pleuritis im Gefolge von Peri- und Paratyphlitis — Appendicitis — weil man nach den früheren Auseinandersetzungen nicht vermuthen kann und dies nicht auch jetzt fast die allgemeine Annahme ist, dass letztere durch das Bact. coli comm. verursacht werden. Dass Bact. coli ausschliesslich und allein eine Perityphlitis verursachen sollte, kann man natürlich ohne Weiteres nicht annehmen; Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und andere Entzündungserreger könnten wohl dieselbe Wirkung entfalten. Weil aber diese Bacterien doch immer in der Minderzahl im Darme, Bact. coli dagegen stets im Darme vorkommt, so ist es natürlich, dass man mehr Fälle von Perityphlitis durch Bact. coli comm. als durch andere Bacterien verursacht annimmt und wohl auch findet. Freilich nicht immer.

In der erwähnten Inaugural-Dissertation von Wolbrecht sind wie angegeben unter 89 Fällen von Perityphlitis 34, wobei Pleuritis auftrat. In allen Fällen aber, in denen der Probestich vorgenommen wurde, war das Exsudat vergeblich auf Mikroorganismen untersucht worden.

Zwei Fälle von Peritonitis mit Pleuritis aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin kann ich hier mittheilen, die der Director, Herr Prof. Baginsky, mir zur Publication zu überlassen die Güte hatte. Das Präparat des ersten dieser Fälle ist von Herrn Professor Baginsky am 9. November 1892 in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgelegt worden.

I. **Fritz Zirker**, $2^1/_2$ Jahre alt, am 15. September 1892 aufgenommen. Seit 10 Tagen unter Hitze, Husten und Stuhlverstopfung erkrankt.

Stat. praes. Blasser Knabe, hoch fieberhaft. Temp. 40,4. Puls 140. Am Thorax hinten rechts von der Scapula abwärts gedämpfter Schall bei abgeschwächtem Athmen. — Sonst am Thorax normale Verhältnisse, am Abdomen nichts Besonderes. Harn ohne Albumen. — Mässiges Fieber in den nächsten Tagen.

21. September. Probepunction am Thorax ergibt Eiter. Darauf Empyemoperation ohne Rippenresection.

23. September. Temperaturverlauf zwischen 39,6 und 38° C. Aus der Pleurahöhle entleert sich kein Eiter. Dünne schleimige Stühle.

26. September. Status idem. Noch immer schleimige Stühle mit Spuren von Blut.

Der Zustand blieb der gleiche, mit mässigem Fieber und mehr oder weniger schleimigen, auch Blutbeimischungen enthaltenden Stuhlgängen. Tenesmus, dabei mehr und mehr verfallendes Wesen. Darmausspülungen ohne wesentlichen Nutzen. Die Thoraxwunde vortrefflich aussehend, sondert minimal ab.

Unter zunehmendem Verfall Exitus lethalis am 9. October.

Section ergibt: Atrophische Kinderleiche mit künstlich angelegter Thoraxwunde von ca. 3 cm Länge.

Peritoneum der linken Bauchseite glatt, blass, glänzend. In der rechten Bauchseite zeigen sich zahlreiche Verwachsungen der Därme mit der Bauchwand, am stärksten und ausgedehntesten in der Ileocöcalgegend, wo Colon ascendens, eine Dünndarmschlinge zusammen mit Netz und Leber und auch mit dem Zwerchfell derart verwachsen sind, dass letzteres nicht davon getrennt werden kann. Flüssiger Inhalt weder in der Bauchhöhle noch im Thoraxraum.

Leber, Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes.

Rechte Lunge lufthaltig bis auf einen kleinen Theil des Unterlappens, welcher auf dem Durchschnitte verdichtet erscheint. — Die Pleura ist hier mit der Pleura diaphragmatica verwachsen. Im Zwerchfall dicht an dem Rande der verdichteten Lungenpartie befindet sich eine fast kreisrunde, 1 cm im Durchmesser haltende Oeffnung, welche mit missfarbenen, grünlich-eitrigen Massen bedeckt ist. Auch die untere Seite des Zwerchfells ist an der rechten Hälfte mit grünlichen Eitermassen bedeckt und ebenso die anliegende convexe Leberoberfläche. — Die Leberkapsel ist theilweise zerstört, so dass die eitrige Masse bis in das Parenchym der Leber vorgedrungen ist. — Von hier aus erkennt man eine Verlöthung mit dem Colon ascendens und den anliegenden Dünndarmschlingen. Alles in grüne Eitermassen gehüllt. Weiter abwärts stösst man auf den in grünlich stinkende Massen eingehüllten Proc. vermiformis, der selbst missfarbig ist. — An der Spitze des Proc. vermiformis befindet sich eine etwa pfenniggrosse, mit Eiter bedeckte Oeffnung. — Im Lumen desselben ein kirschkerngrosser Fäcalstein mit grauem, festerem Centrum und gelblichbrauner weicher Hülle. — Im Colon starke Schwellung der Schleimhaut und der Follikel.

Sonst nichts Besonderes in den übrigen Organen.

Diagnose: Appendicitis necrotica. Peritonitis ascendens. Perforatio diaphragmatis. Empyema pleurae ex peritonitide subdiaphragmatica.

II. **Hans Münder**, 6 Monate alt, am 11. November 1893 aufgenommen. Seit 3 Tagen Hitze, Kurzathmigkeit, seit 4 Wochen Hustenanfälle.



Stat. praes.: Elendes Kind. Blasse, welke Haut. Verfallenes Aussehen. Theilnahmslos. — Leichte Tetaniestellung der Extremitäten. Oberflächliche, absetzende Athmung. Temp. 40,4. Puls 180. Resp. 80.

L. H. O. Verschärftes Athemgeräusch, nach abwärts in Bronchialathmen übergehend, ganz unten wieder abgeschwächt bronchial. — Schall gedämpft, tympanitisch. Probepunction ergibt blutig-serösen Inhalt. — Beiderseitige Otitis media. — Stomatitis mit linsengrossen Aphthen auf Zunge und Pharynx.

12. November. Unruhig, elend. Trinkt schlecht. — Heftige Hustenattaquen. Normaler Stuhl. Paracentese des Ohres. — Stomatitis unverändert.

Das Kind verfällt trotz künstlicher Ernährung zusehends.

15. November. Erbrechen, aufgetriebenes Abdomen mit vorgetriebenem Nabel. — Dyspnoë. Temp. zwischen 37,5 und 38,4° C. — Exitus lethalis.

Section: Abgemagerte Leiche. — Hochgradig aufgetriebene Därme. — Dünndarmschlingen mit der Bauchwand und unter einander verklebt. Proc. vermiformis intact. — Beide Pleurae mit eitrigen Auflagerungen, und links etwas trübes eitriges Exsudat; eitrige Auflagerungen auch auf dem Pericard. — Linke Lunge im Unterlappen derb infiltrirt; ebenso theilweise auch der Unterlappen der rechten Lunge.

Sonst nichts Abnormes.

Diagnose: Bronchopneumonia duplex et Pleuritis duplex purulenta. Pericarditis. Peritonitis diffusa purulenta.

Leider wurden diese beiden pleuritischen Exsudate nicht bacteriologisch untersucht; wahrscheinlich hätte man wohl in dem Eiter des ersten Falles Bacterium coli nachweisen können, weil hier eine Perforation des Proc. vermiformis, Peritonitis, Perforation des Diaphragmas und Empyem, also eine Fortleitung der Entzündung von der Bauchhöhle auf die Pleura vorlag.

Derartige klinische Vorkommnisse gaben mir auf die Anregung des Herrn Prof. Baginsky Anlass zu der Untersuchung, in wie weit man bei der Entstehung der Pleuritis das Bact. coli als Krankheitserreger anzusprechen hat. Ich nahm meine Versuche bei Kaninchen auf:

Versuch I. Einem Kaninchen von 920 g und der Temperatur von 38,8 Grad wurden am 2. März 1,50 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bacterium coli comm. in die rechte Seite der Bauchhöhle eingespritzt. Die Injection wurde Nachmittags um 4 Uhr gemacht. Am nächsten Morgen hatte das Thier eine Temperatur von 39,2 Grad. Ich tödtete es um 12 Uhr.

Der Befund war folgender: Brusthöhle: beiderseits pleuritisches Exsudat, mehr rechts wie links. Das Exsudat war sero-fibrinös; Pleura pulmon. und cost. getrübt. Pericard enthielt mehr Flüssigkeit als normal; Lunge und Herz normal. Bauchhöhle: Sero-fibrinöse Peritonitis, ziemliche Menge Exsudat in der Bauchhöhle. Organe alle bedeckt mit fibrinösem Belag. Blutungen in das Omentum majus und in die Serosa des Dickdarms. Starke Injection der Gefässe sowohl vom Darm wie vom Peritoneum. Leber und Galle normal; Milz vergrössert und von rothblauer Farbe; Nieren normal.

Ich machte sogleich Agarplattenculturen von dem pleuritischen und pericarditischen Exsudat, vom Blut, peritonitischen Exsudat, Leber, Galle und Milz und fand folgendes: in Blut, Leber, Galle und Milz ziemlich viel Bacterien; im

peritonitischen Exsudat sehr viele; im pleuritischen und pericarditischen keine Bacterien. Wiederholung dieses Versuches führte zu demselben Resultate. — Injicirte ich aber mehr als 1,50 ccm und machte die Section nach dem Tödten des Thieres, so fand ich immer Bact. coli comm. im pleuritischen Exsudat. Es war also Pleuritis eingetreten und Bact. coli im Exsudat. — Da aber mit dieser Quantität injicirte Thiere innerhalb 18 Stunden sterben, so muss ich annehmen, dass ich die Thiere während der Agone tödtete, also in der Zeit, wo möglicherweise die Bacterien schon aus der Blutbahn austreten.

Versuch II. Ich trachtete jetzt, unter Anwendung weit geringerer Mengen des Bacterium das Leben länger zu erhalten und dabei durch Verwundung der Pleura einen Locus minoris resistentiae zu schaffen. Ich zerbrach zu dem Zweck bei einem 1850 g schweren Kaninchen, mit einer Temperatur von 38,6 Grad, zwei Rippen. Darnach injicirte ich 0,2 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur retroperitoneal und 0,4 ccm derselben Bouillon intraperitoneal. Beide Injectionen wurden etwa an der Stelle der Lagerung des Proc. vermiformis gemacht. Die Temperatur blieb normal; an der Injectionsstelle befand sich eine harte infiltrirte Partie. Das Thier blieb am Leben. Ich tödtete dasselbe einen Monat später und fand folgendes: Brustorgane: in der rechten Pleurahöhle verschiedene pleuritische Verwachsungen, aber kein Exsudat. Linke Pleurahöhle normal, ebenso die Pericardialhöhle. Rechte Lunge, an der Stelle, wo ich die Rippen zerbrochen hatte, Reste der Verletzung. Herz normal. Bauchhöhle: keine Peritonitis, keine Blutungen in der Serosa des Dickdarms oder am Omentum majus. Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Milz und Leber normal, ebenso die Nieren. An der Injectionsstelle Reste eines alten Abscesses. Ich fertigte Plattenculturen an von der Stelle, wo die Pleura und Lunge verwundet war, vom Blut und von der Injectionsstelle. Im Eiter der Injectionsstelle war Bact. coli, aber nicht im Blut noch an der Läsionsstelle der Lunge und Pleura. Auf diese Weise war es mir also nicht gelungen, eine Pleuritis durch Bact. coli zu erzeugen. Ich suchte nun durch chemische Reagentien die Pleura zu lädiren und nahm dazu drei Kaninchen.

Versuch III. Kaninchen a), 600 g schwer, mit einer Temperatur von 39,1 Grad; b) 730 g schwer, mit einer Temperatur von 38,9 Grad; c) 790 g schwer, mit einer Temperatur von 38,7 Grad. Ich injicirte Kaninchen a) nur mit 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli comm. intraperitoneal, etwa an der Stelle des Proc. vermiformis; Kaninchen b) mit 0,1 ccm von einer 0,25procentigen Lösung von Arg. nitr. in die rechte Pleura; Kaninchen c) mit 0,1 ccm derselben Lösung wie b) auch in die rechte Pleura und nach anderthalb Stunden dasselbe Kaninchen mit 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli intraperitoneal auch an der Stelle des Proc. vermiformis. Die Temperatur war am nächsten Tage von Kaninchen a) 39,2 Grad, von Kaninchen b) 39,0 Grad, von Kaninchen c) 39,9 Grad. Nach einigen Tagen war die Temperatur von Kaninchen c) wieder normal. Ich tödtete Kaninchen b) und c) vier Tage später und fand nun bei Kaninchen b) nur eine nekrotische Stelle an der Lunge und eine kleinere an der Pleura costalis, ebenso bei Kaninchen c). Auch hier war in der Pleurahöhle, abgesehen von der nekrotischen Stelle an der Lunge nichts Abnormes. Auch die Organe der Bauchhöhle waren ganz normal, nur an der Injectionsstelle fand sich ein Abscess. Ich konnte weder von der nekrotischen Stelle der Lunge noch aus der normalen sich in der Pleurahöhle befindenden Flüssigkeit Bact. coli comm. züchten.

Um nun zu erkennen, ob sich bei Injection grösserer Quantitäten von Bact. coli bei gleichzeitiger chemischer Läsion der Pleura in dem pleuritischen Exsudat Bact. coli finden würde, injicirte ich 0,1 ccm einer 0,25procentigen Arg. nitr.-Lösung in die rechte Pleurahöhle und 1,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli intraperitoneal, machte am nächsten Tage, nachdem ich das Thier getödtet hatte, die Section und stellte Folgendes fest: Pleurahöhle: beiderseits ein sero-fibrinöses Exsudat, rechts mehr wie links. Pericardialhöhle enthielt mehr Flüssigkeit als normal; Lunge und Herz, abgesehen von einer nekrotischen Stelle an der rechten Lunge, keine Veränderung. Bauchhöhle: derselbe Befund, welchen ich immer erhob, bei der Injection einer gleichen Menge Bouilloncultur.

Von Agarculturen aus dem pleuritischen Exsudat, von der nekrotischen Stelle an der Lunge und vom Blut fanden sich die ersten beiden bacterienfrei, während im Blut Bact. coli vorhanden war. Also auch dann, wenn die Pleura krank ist, lassen sich im pleuritischen Exsudat, entstanden bei einer durch Bact. coli verursachten Peritonitis, keine Bacterien nachweisen.

Versuch IV. Bei meinem vierten Versuch verwendete ich zur Einspritzung in die Pleurahöhle eine Flüssigkeit, welche sicher eine Pleuritis im Gefolge haben musste. Ich injicirte nämlich 0,2 ccm Ol. terebinthinae in die rechte Pleurahöhle eines 1680 g schweren Kaninchens und darauf 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli intraperitoneal. Das Thier starb innerhalb 18 Stunden. Die Section ergab eine beiderseitige hämorrhagisch-eitrige Pleuritis und eine Pericarditis derselben Natur, in der Bauchhöhle eine ziemlich starke Peritonitis mit ungefähr 30 ccm Exsudat. Das Omentum majus zeigte zahlreiche Blutungen, die auf dem Colon waren nicht so zahlreich. Sämmtliche Gefässe des Peritoneums waren erweitert; Därme und Leber waren mit fibrinösem Belag bedeckt; Milz stark geschwollen, ungefähr von schwarzblauer Farbe. Hier fand ich Bact. coli in allen Organen und Exsudaten. Eigenthümlich war aber in diesem Fall die ziemlich schwere Peritonitis, welche ich doch sonst niemals bei einer Injection von 0,5 ccm Colicultur zu beobachten Gelegenheit hatte.

Derselbe Versuch wurde bei 2 Kaninchen wiederholt. Das eine, a) 650 g schwer, mit einer Temperatur von 38,8 Grad, injicirte ich mit 0,2 ccm Ol. terebinthinae in die Pleurahöhle und 0,3 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in die Bauchhöhle; das zweite Kaninchen, b) 460 g schwer, mit einer Temperatur von 38,9 Grad injicirte ich mit 0,2 ccm Ol. terebinthinae in die Pleurahöhle. Kaninchen a) tödtete ich innerhalb 18 Stunden nach der Injection und fand in der Pleurahöhle eine hämorrhagisch-eitrige Pleuritis und eine hämorrhagische Pericarditis. Die Pleura pulmon. und cost. war mit fibrinösen Fetzen bedeckt. In der Bauchhöhle eine sero-fibrinöse Peritonitis mit Blutungen in das Omentum majus. Keine Blutungen in der Serosa des Colons. Alle Gefässe waren auch hier wieder stark erweitert; Milz vergrössert und schwarzblau gefärbt; Leber auch mit sero-fibrinösem Belag bedeckt, im Uebrigen normal. Agarplattenculturen aus dem Blute pericarditischen und pleuritischen Exsudats angefertigt, ergaben alle Reinculturen von Bact. coli. Freilich befand sich das Thier wahrscheinlich schon kurz vor dem Tode, so dass das Auffinden von Bact. coli vielleicht damit in Zusammenhang steht. Merkwürdig war auch in diesem Fall die Peritonitis; denn Kaninchen b), das ich 5 Tage später tödtete und das während dieser Zeit keine erhöhte Temperatur gehabt hatte, gab

mir folgenden Sectionsbefund: Pleurahöhle: beiderseits eine hämorrhagische Pleuritis, rechts aber viel stärker als links. Rechts waren auf der Pleura pulmon. und cost. fibrinöse Beläge. Pericarditisches Exsudat nur in geringer Menge vorhanden. Bauchhöhle: alle Organe vollkommen normal.

Wir müssen also hier eine Wirkung von Bact. coli auf das Peritoneum annehmen, wie wir sie bei Injection von nur 0,5 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur nicht finden.

Ich stellte nunmehr Versuche an mit der Injection von Bact. coli-Cultur direct in die Pleurahöhle.

Versuch V. Dazu injicirte ich ein 1240 g schweres Kaninchen mit 0,4 ccm einer 48 Stunden alten Bouilloncultur. Die Temperatur war vor der Injection 38,6 Grad, am nächsten Tage 39 Grad. Am folgenden Tage starb das Thier. Die Section ergab folgendes: Brusthöhle: rechts serös-eitriges, etwas hämorrhagisches Exsudat, starke Injection der Gefässe. Eitrig-fibrinöse Beläge, sowohl auf der Pleura pulmon. wie cost. und diaphragmatica. Links derselbe Befund, nur in etwas geringerem Masse. Beide Lungen sehr stark hyperämisch, aber keine Abscesse noch pneumonisch infiltrirte Heerde. Pericarditis ext. und int. Das Pericard war gefüllt mit einem sero-fibrinösen, hämorrhagischen Exsudat und sowohl das viscerale wie das parietale Blatt mit fibrinösen Fetzen bedeckt. Alle pleuralen wie pericardialen Gefässe stark injicirt. Bauchhöhle: abgesehen von einer etwas vergrösserten, blaurothen Milz, waren keine Veränderungen wahrzunehmen. Denselben Versuch stellte ich bei einem Meerschweinchen an und injicirte das 500 g schwere Thier mit 0,2 ccm Bouilloncultur in die rechte Pleurahöhle. Das Thier starb zwei Tage später. Der Sectionsbefund war derselbe wie beim Kaninchen, nur fand ich auf der Pleura cost. an verschiedenen Stellen Hämorrhagien.

Versuch VI. Mein letzter Versuch bezüglich Wirkung auf die Pleura bestand darin, dass ich den Effect der Stoffwechselproducte des Bact. coli auf das Brustfell von Kaninchen und Meerschweinchen erprobte. Einem Kaninchen von 770 g, mit einer Temperatur von 38,6 Grad, wurde 1 ccm einer bacterienfreien Bouilloncultur in die rechte Pleurahöhle gespritzt. Die Temperatur war am nächsten Tage 39,1 Grad und schwankte während 4 Wochen zwischen 38,8 und 39,2 Grad. Das Thier nahm sehr an Gewicht zu, so dass es, als ich es 4 Wochen später tödtete, 245 g schwerer geworden war. Die Section ergab folgendes: Brusthöhle und Brustorgane ganz normal, auch an der Seite, wo die Injection stattgefunden hatte. Bauchhöhle: alle Organe normal. Ich machte denselben Versuch bei einem 506 g schweren Meerschweinchen und kam zu demselben Befund.

Aus meinen Versuchen bezüglich der Wirkung von Bact. coli comm. auf die Pleura bei directer Injection oder bei Injection in die Bauchhöhle komme ich also zu folgenden Schlüssen:

1. Bact. coli comm. ist für sich allein im Stande, eine heftige Pleuritis zu verursachen, muss aber zu diesem Zweck direct in die Pleurahöhle gespritzt werden. Es entsteht dann nicht nur eine einseitige, sondern eine beiderseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis und ebenso eine fibrinös-hämorrhagische Pericarditis.

2. Die Quantität, um diese schwere Pleuritis mit nachfolgendem Tod zu verursachen, ist viel geringer als die Quantität von derselben Cultur, welche nöthig ist, um ein ebenso grosses und schweres Thier bei peritonealer Injection zu tödten.

3. Die Pleuritis, die bei intraperitonealer Injection von Bact. coli-Bouilloncultur entsteht, wird nicht verursacht durch Bact. coli selbst — denn letzteres ist niemals während des Lebens in dem Exsudat zu finden, ausgenommen in der Agone —, sondern die Pleuritis ist sehr wahrscheinlich als eine unmittelbare Ausdehnung eines entzündlichen Processes im peritonealen und retroperitonealen Gewebe nach aufwärts bis auf die Pleura anzusehen.

4. Es ist aber niemals möglich, eine Pleuritis, mit dem Nachweis von Bact. coli, durch Injection von Bact. coli in die Bauchhöhle zu erzeugen, auch wenn man traumatisch oder durch chemische Einwirkung einen Locus minoris resistentiae der Pleura geschaffen hat. Selbst an der Läsionsstelle der Lunge findet man kein Bact. coli.

5. Die Stoffwechselproducte von Bact. coli comm., in die Pleurahöhle gebracht, sind nicht im Stande, weder bei Kaninchen noch bei Meerschweinchen auch nur einige Wirkung auf die Pleura auszuüben.

Ich glaube durch meine Versuche zum Wenigsten bewiesen zu haben, dass die Annahme von E. Levy, es werde ein grosser Theil der Pleuritiden, die nach Krankheiten des Darmkanals vorkommen, durch Bact. coli bedingt, nicht aufrecht erhalten werden kann. Auch in der Literatur sucht man, wie bereits erwähnt, vergebens nach Befunden, die die Ansicht von E. Levy erhärten könnten.

XV.

Das Hirngewicht im Kindesalter.

Von

Dr. med. **Hermann Pfister,**
Assistenzarzt der Kreisirrenanstalt München.

Zahlreich sind die Wägungen des Gehirns erwachsener Menschen. Fast von allen civilisirten Nationen kennen wir auf eine grosse Zahl von Einzelwägungen fundirte Mittelzahlen für das Hirngewicht Erwachsener.

Desto dürftiger findet der Anthropologe brauchbare Messungen des Schädelinhaltes und Hirngewichtes vom Neugeborenen und den heranwachsenden Geschlechtern. Mies, einer der eifrigsten Forscher auf diesem Gebiete,

fand in der gesammten Literatur (vor ca. 2 Jahren) nicht mehr als wenig über 2000 Fälle von Hirngewichtszahlen aus den beiden ersten Jahrzehnten. Und unter diesen befanden sich nur 627 Einzelbestimmungen.

Denn Boyd (4), der 408 Hirne aus den zwei ersten Jahrzehnten unter seinen 2086 Wägungen an Leichen des Krankenhauses St. Marylebone und den 528 Sectionen des Sommerset Irrenhauses gewogen hat, theilt nur die Mittelwerthe der einzelnen Lebensalter sowie die Extreme mit. Aehnlich werden die 928 Wägungen Parrot's an Kinderhirnen unter 6 Jahren von Frl. Jeanne Bertillon (2) nicht in den Einzelbeobachtungen mitgetheilt.

Unter solchen Umständen werden die Wägungen von 156 kindlichen Gehirnen, welche ich in Folgendem besprechen werde, wohl einigem Interesse begegnen.

Das Material für meine Wägungen wurde mir von Herrn Professor Dr. A. Baginsky, dem Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt, und ich stehe nicht an, auch an dieser Stelle ihm meinen wärmsten Dank dafür auszusprechen.

Das Material ist also Krankenhausmaterial. Leider! Denn dies sagt uns von vornherein, dass eine Reihe von Fehlerquellen durch das Material bedingt sind, welche die Resultate etwas weniger sicher machen. Aber zwei Drittel und mehr aller veröffentlichten Beobachtungen kranken an denselben Fehlern, die aber allmählig immer weniger die Mittelwerthe beeinflussen werden, je grösser die Zahl der Einzelbeobachtungen ist, welche zusammengetragen werden. Desshalb haben auch fast alle Untersucher das Material benützt, wie es auf den Sectionstisch kam, denn man wird noch lange nicht in der Lage sein, an einem idealen Beobachtungsmateriale — wie es Unfallstodte sein würden — sich über die Frage des kindlichen Hirngewichts genügend zu orientiren.

Ich selbst habe aus meinen Tabellen nur einige excessive Fälle von Hyperämie und Anämie sowie alle Fälle von Meningitis ausgeschieden. Andrerseits aber habe ich, wie unten erörtert wird, versucht, eine Anleitung zu einer Correctur wenigstens der gröberen abnormen Beeinflussungen des Hirngewichtes durch Anomalien des Flüssigkeitsgehaltes zu geben. Denn diese Beeinflussungen fallen beim kindlichen Hirn am meisten ins Gewicht. Es wird ja allerdings auch durch Veränderungen des specifischen Gewichtes bei manchen Krankheiten das absolute Hirngewicht ebenfalls pathologisch verändert, und zwar, wie die Untersuchungen von Ducamp (11) zeigen, meist erhöht (von 1028—1039 [Norm] auf 1044—48 [Circulationsstörungen] oder 1044—93 [Tuberculose, Krebs]). Doch sind diese Beeinflussungen des Gewichtes relativ gering und erst bei langer Krankheit evident von Einfluss.

Zu bemerken bleibt mir noch, dass die in den Tabellen verwendeten Gehirne mit den weichen Häuten direct nach Entnahme aus der Schädelhöhle gewogen wurden. Das Rückenmark wurde am unteren Ende der Pyramidenkreuzung abgetrennt.

I.

Mies (25. 26. 27) hat in seinen gründlichen Zusammenstellungen Folgendes über das Hirngewicht im Kindesalter angegeben. Das Neugeborene zeigt folgende Mittel (Mies 26):

Mädchen = 330 (329,99) g;
Knabe = 340 (339,25) g.

Das weibliche Gehirn nimmt im Verlaufe der Entwickelung um ca. 900 g zu (Endgewicht = 1230 g); das männliche um 1050 g (Endgewicht = 1400 g). Diese Zunahme erfolgt derart, dass die Gewichtsvermehrung um 300 bezw. 350 g (= erstes Drittel der Gesammtzunahme) im 9. Monat erreicht wird. Das zweite Drittel wird vom letzten Vierteljahr des 1. bis zum 2. Quartal des 3. Jahres gewonnen.

Dann wächst das Gehirn immer langsamer weiter, um jedenfalls erst nach dem 2. Jahrzehnt sein Maximalgewicht zu erreichen. Wann dies geschieht, kann Mies noch nicht angeben.

Auch die Wägungen anderer Autoren an Erwachsenen haben diese Frage noch nicht entgiltig entscheiden können.

Nach Angabe von Wenzel [Cerebrum S. 254 u. S. 266, Hamilton (30, S. 4) und Tiedemann (45 S. 10)], sollte das Gehirn seine volle Schwere schon im 7.—8. Jahre, nach Sömmering (laut Huschke [15, S. 59]) sogar bereits im 3. Lebensjahre erreichen. Diese Angaben beruhen wahrscheinlich auf wenigen, zufälligen (vielleicht pathologischen) Befunden.

Buchstab (6) gab ebenfalls zu nieder das 16.—20. Jahr als Beginn der Hirngewichtshöhe an. Auch R. Boyd (l. c.) lässt das Hirn die Mittelzahlen zu früh — mit Ende des 20. Jahres — erreichen; mit demselben Jahr lässt Bischoff (3), Tab. III, S. 63, das weibliche Gehirn den Höhepunkt erreicht haben. Sicher findet aber, worüber seit Huschke die meisten Forscher übereinstimmen, für beide Geschlechter eine, wenn auch geringe Zunahme des Hirngewichtes noch über die zwanziger Jahre hinaus statt.

Was nun das gegenseitige Verhältniss von Hirn- und Körpergrösse betrifft, so ist vor Ende der Schwangerschaft nach Mies (27), S. 165, zu constatiren, dass mit zunehmendem Alter der Frucht immer weniger Körpergrösse auf 1 g Hirn kommt. Extrauterin nimmt die Körpergrösse beim Kind bis ins 2. bezw. 3. Jahr langsamer zu als das Hirngewicht (bei Knaben dauert diese Prävalenz des Hirnwachsthums länger als bei Mädchen). Vom

2. bezw. 3. Jahre ab findet ein stetiges Wachsen der Verhältnisszahl zwischen Hirngewicht und Körpergrösse bis Ende des 2. Jahrzehnts auf Kosten des Hirngewichtes statt.

Während im 1. Monat nach der Geburt bei Mädchen im Mittel auf 1,41 mm Grösse, bei Knaben auf 0,78 mm Körpergrösse 1 g Hirnsubstanz kommt, entsprechen Ende des 2. Jahrzehnts 1 g Gehirn bei Mädchen ca. $1^1/_4$ mm bei Knaben ca. $1^1/_5$ mm Körperlänge.

Was das Körpergewicht betrifft, so entspricht in den ersten 3 Monaten nach Mies (l. c.) 1 g Hirn nicht ganz 6 g Körper (♀ = 5,96 g, ♂ = 5,92 g). In den ersten 7 Jahren vermehrt sich der 1 g Hirn entsprechende Körpergewichtstheil langsam, nur um ♀ $4^1/_2$ bezw. ♂ $4^1/_3$ g (♀ = 10,46 g, ♂ = 10,28 g) Körpergewicht. Von da ab jedoch bis Ende des 2. Jahrzehnts sehr schnell, noch fast um 25 Einheiten (♀ = 35,00, ♂ = 35,06 g) [1]).

Bevor ich mich zur Besprechung meiner eigenen Wägungsresultate wende, will ich noch mit wenigen Worten den Hauptfactor, der für pathologische Schwankungen des Hirngewichtes in Betracht kommt, berücksichtigen. Dies ist der Flüssigkeits-, d. h. vor Allem der Blutgehalt des Gehirns [2]).

Excessive Anämie oder Hyperämie bedingen bisweilen ganz erheblich Abweichungen des Hirngewichtes von der Normalzahl, und wenn wir deren Einfluss in unseren Tabellen, die sich ja vorderhand noch auf Krankenhausmaterial stützen müssen, in genügender Weise in Anschlag bringen können, wird die Möglichkeit, gute Resultate zu erhalten, bedeutend zunehmen.

---

[1]) Beim Neugeborenen wird das Verhältniss von Hirn zu Körpergewicht angegeben:

nach Vierordt (50) = ca. 14,34 Proc.,
nach Junker = 1 : 8,3 (17),
nach Tiedemann 1 : 6 (45).

Im 2. Lebensjahr nach Tiedemann 1 : 14; im 3. Jahre 1 : 18; mit 15 bis 20 Jahren = 1 : 24.

Für den Erwachsenen gibt es Tiedemann (l. c.) an ♂ = $^1/_{23,32}$ — $^1/_{46,78}$, ♀ = $^1/_{23,45}$—$^1/_{44,43}$.

Reid (39) ♂ = $^1/_{40,8}$. Huschke (l. c.) ♂ = 1 : 41—42; ♀ = 1 : 40—44.

Krause ♂ = 1 : 46—50; ♀ = 1 : 44—48 (18).

Vierordt $^1/_{42}$; Gocke (11a) ♂ = $^1/_{45}$, ♀ + $^1/_{40}$.

Junker ♂ = $^1/_{42}$, ♀ = $^1/_{40}$ (l. c.).

Clendenning [nach Parkyn] (34 a) : = $^1/_{36,5}$ bei 81 männlichen Leichen; $^1/_{36,46}$ bei 82 weiblichen Leichen.

[2]) Berücksichtigt man diesen nicht, so kann man durch zufälliges Zusammentreffen mehrerer Hirne mit pathologischer Gefässfüllung ganz falsche Mittelwerthe für einzelne Altersklassen erhalten, die zu nieder oder was bei den alten Autoren (Sömmering, Wenzel, Reid, Tiedemann, Hamilton) der Fall, zu hoch sind. Auch bei den neueren Autoren leiden einzelne Mittelwerthangaben ganz entschieden bezüglich ihrer Allgemeingiltigkeit durch solch abnorme Gehirne.

Ich habe ein Verfahren dazu eingeschlagen, das aus Folgendem ersichtlich ist.

Tabelle B zeigt die Gewichtszunahme, welche sechs mehr weniger hochgradig anämische Gehirne nach 24stündigem und nach 48stündigem Aufenthalt in einer 2procentigen Formaldehydlösung erfahren haben.

In Tabelle C wurde der Einfluss eben solcher Lösungen und von Müller'scher Flüssigkeit auf stark hyperämische Gehirne angeführt [1]).

Es ergab sich eine mittlere Gewichtsvermehrung von 18,287 Proc. für die anämischen, eine solche von 4,425 Proc. für die hyperämischen Gehirne in gleicher Zeit. Hyperämische und anämische Hirne differiren also schon nach 2 Tagen in ihrer Gewichtszunahme um 13,862 Proc. (rund 14 Proc.) des Anfangsgewichtes.

Aus diesen Differenzen kann man ganz gut einen annähernden Schluss machen auf die Grösse, mit welcher stark hyperämische Gehirne den Gesundheitswerth überschreiten, anämische Gehirne ihn unterschreiten. Denn die 2tägige Gewichtszunahme normaler Hirne liegt, wie zwei Vergleiche ergaben, annähernd in der Mitte (= ca. 11 Proc.). Wir können also, da mit 2 Tagen die starke Gewichtszunahme anämischer Gehirne in Flüssigkeiten lange nicht beendet ist, ganz gut — ohne zu hoch zu greifen — eine Differenz von 15 Proc. zwischen hyperämischen und anämischen Gehirnen annehmen, d. h. ca. 7,5 Proc. blut-(wasser-)reicher sind die hyperämischen, ca. 7,5 Proc. wasserärmer als die Norm sind die anämischen Hirne. Das bedeutet mit anderen Worten: gegenüber dem Zustand der normalen Gefässfüllung haben stark hyperämische Hirne eine Gewichtsvermehrung, stark anämische einen Gewichtsverlust von 7,5 g vom Hundert erlitten.

Dies ergäbe z. B. für ein Gehirn von 400 g eine Gewichtsmehrung bezw. Minderung von ca. 30 g bei pathologischer Hyperämie bezw. Anämie gegenüber dem ursprünglichen Gewicht in gesunden Tagen.

Diese Zahlen scheinen etwas klein, stehen aber im Allgemeinen mit den folgenden Ergebnissen in Einklang.

Je drei hyperämische und anämische Gehirne (zwischen 400—500 g, 550—700 g), die (je) paarweise annähernd gleich gross waren, wurden 3 Stunden lang geeignet aufgehängt und die abtropfende Flüssigkeit gemessen.

Während die anämischen Hirne nur 7—15 g Flüssigkeit verloren, tropften in gleicher Zeit von den hyperämischen ca. 60—95 g ab. Dies ergibt ein ähnliches Plus der hyperämischen Gehirne an Blutflüssigkeit, wie die

[1]) Bei Herausnahme der Gehirne liess ich jeweils eine Minute lang die Flüssigkeit abtropfen, ehe gewogen wurde.

Tabelle B.

Anämische Gehirne.

		Gewicht g	Zunahme	Gesammtzunahme in 2 Tagen
Formolgehirn a	Anfangsgewicht	506		
(nicht in der Tabelle verwendet)	nach d. 1. Tage	560	= 54 g = 10,671 %	= 102 g = 20,113 %
	„ „ 2. „	608	= 48 g = 9,442 %	
Formolgehirn b	Anfangsgewicht	390,5		
(Tabelle A, Nr. 95)	nach d. 1. Tage	433,75	= 43,25 g = 11,064 %	= 71,25 g = 18,234 %
	„ „ 2. „	461,71	= 28 g = 7,170 %	
Formolgehirn c	Anfangsgewicht	679		
(Tabelle A, Nr. 37)	nach d. 1. Tage	743,75	= 64,75 g = 9,536 %	= 106,75 g = 15,721 %
	„ „ 2. „	785,75	= 42 g = 6,185 %	
Formolgehirn d	Anfangsgewicht	620		
(nicht in der Tabelle)	nach d. 1. Tage	681	= 61 g = 9,838 %	= 107,5 g = 17,338 %
	„ „ 2. „	727,5	= 46,5 g = 7,5 %	
Formolgehirn e	Anfangsgewicht	614		
(Tabelle A, Nr. 137)	nach d. 1. Tage	681,5	= 67,5 g = 10,993 %	= 112,5 g = 18,322 %
	„ „ 2. „	726,5	= 45 g = 7,329 %	
Formolgehirn f	Anfangsgewicht	402,5		
(nicht in der Tabelle)	nach d. 1. Tage	449,5	= 47 g = 11,677 %	= 80,5 g = 19,999 %
	„ „ 2. „	483,0	= 33,5 g = 8,322 %	
Mittel der Gewichtszunahme in 2 Tagen in % des Anfangsgew.				= 18,287 %

Tabelle C.

Hyperämische Gehirne.

		Gewicht g	Zunahme	Gesammtzunahme in 2 Tagen
Formolgehirn a	Anfangsgewicht	451		
(nicht in der Tabelle verwendet)	nach d. 1. Tage	470	= 19 g = 4,212 %	= 30 g = 6,651 %
	„ „ 2. „	481	= 11 g = 2,439 %	
Formolgehirn b	Anfangsgewicht	1436		
(Tabelle A, Nr. 156)	nach d. 1. Tage	1480	= 44 g = 3,064 %	= 63 g = 4,387 %
	„ „ 2. „	1499	= 19 g = 1,323 %	
Müllergehirn c	Anfangsgewicht	1304,5		
(Tabelle A, Nr. 155)	nach d. 1. Tage	1334,5	= 30 g = 2,300 %	= 42,5 g = 3,258 %
	„ „ 2. „	1347	= 12,5 g = 0,958 %	
Müllergehirn d	Anfangsgewicht	1133		
(nicht in der Tabelle)	nach d. 1. Tage	1162	= 29 g = 2,559 %	= 43 g = 3,795 %
	„ „ 2. „	1176	= 14 g = 1,236 %	
Müllergehirn e	Anfangsgewicht	1213		
(Tabelle A, Nr. 153)	nach d. 1. Tage	1252	= 39 g = 3,215 %	= 56 g = 4,616 %
	„ „ 2. „	1269	= 17 g = 1,401 %	
Müllergehirn f	Anfangsgewicht	780		
(nicht in der Tabelle)	nach d. 1. Tage	799	= 19 g = 2,435 %	= 30 g = 3,845 %
	„ „ 2. „	810	= 11 g = 1,410 %	
Mittel der Gewichtszunahme in 2 Tagen in % des Anfangsgew.				= 4,425 %

Tabelle A.

Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen	Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen
			Männlich.				
1.	1 Woche	419		45.	12 Monate	895	
2.	1 "	394,5		46.	1 Jahr 2 Wochen	844	
3.	10 Tage	476		47.	1 Jahr 1 Monat	862	
4.	2 Wochen	558	Hyperämie	48.	1 Jahr 2 Monate	962	
5.	2 "	451		49.	$1\frac{1}{4}$ Jahr	850,5	
6.	3 "	443		50.	$1\frac{1}{4}$ "	857	Anämie
7.	3 "	470		51.	$1\frac{1}{2}$ "	1115	
8.	4 "	430,5		52.	1 Jahr 5 Monate	1036	
9.	5 "	493		53.	1 " " "	1010	
10.	5 "	420		54.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	878	Anämie
11.	6 "	505	Hyperämie	55.	1 Jahr 8 Mon.	890,5	
12.	6 "	350,5	Anämie	56.	1 " 9 "	1184	
13.	6 "	448,5		57.	1 " 10 "	1165	
14.	7 "	480,5		58.	2 Jahre	1154	
15.	8 "	513		59.	2 Jahre 2 Mon.	1324	
16.	9 "	392,5	Anämie	60.	2 " 2 "	1191	
17.	10 "	580		61.	$2\frac{1}{2}$ Jahre	942,5	Anämie
18.	10 "	482,5		62.	" "	1099	
19.	11 "	464,5		63.	" "	1195	
20.	11 "	502		64.	2 Jahre 7 Mon.	1096	
21.	12 "	673		65.	2 " 9 "	1076	
22.	3 Mon. 8 Tage	555		66.	2 " 10 "	1132	
23.	$3\frac{1}{2}$ Monate	559		67.	$3\frac{1}{4}$ Jahre	1025	
24.	$3\frac{1}{2}$ "	595		68.	3 Jahre 5 Mon.	1318	
25.	4 Monate	519,5		69.	$3\frac{1}{2}$ Jahre	1312	
26.	4 Mon. 5 Tage	655		70.	3 Jahre 8 Mon.	1095	
27.	4 " 8 "	576		71.	4 " 2 "	1037	
28.	$4\frac{1}{2}$ Monate	584		72.	5 " 2 "	1096	
29.	5 "	544	Anämie	73.	$4\frac{1}{2}$ Jahre	1368	Hyperämie
30.	5 Mon. 8 Tage	882	Hyperämie	74.	$4\frac{1}{2}$ "	1094	
31.	$6\frac{1}{4}$ Monate	860		75.	$4\frac{1}{2}$ "	1014	
32.	$6\frac{1}{2}$ "	653		76.	5 "	1345	Hyperämie
33.	$3\frac{1}{2}$ "	645		77.	5 Jahre 5 Mon.	1297	
34.	7 "	630		78.	5 " 8 "	1109	
35.	7 Mon. 3 Tage	722		79.	$6\frac{1}{4}$ Jahre	1153	
36.	$7\frac{1}{2}$ Monate	743		80.	7 "	1354,5	Hyperämie
37.	$8\frac{2}{3}$ "	679	Anämie	81.	8 "	1355	Hyperämie
38.	$8\frac{2}{3}$ "	842	Hyperämie	82.	$8\frac{3}{4}$ "	1246	
39.	9 "	775		83.	8 Jahre 10 Mon.	1203	
40.	10 Monate	723		84.	11 Jahre	1305	Hyperämie
41.	10 "	905		85.	11 Jahre 7 Mon.	1352	
42.	10 "	924,5		86.	$13\frac{1}{2}$ Jahre	1157,5	
43.	11 "	784		87.	$13\frac{1}{2}$ "	1413	Hyperämie
44.	11 "	762,5		88.	$13\frac{3}{4}$ "	1283	
			Weiblich.				
89.	1 Woche	342		92.	3 Wochen	439	
90.	1 "	361,5		93.	4 "	409	
91.	10 Tage	345		94.	5 "	396,5	

Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen	Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen
95.	5 Wochen	390,5	Anämie	126.	8 Monate	691	
96.	1½ Monat	349	Anämie	127.	8½ „	711,5	
97.	1½ „	402		128.	8½ „	732	
98.	8 Wochen	553	Hyperämie	129.	8⅔ „	611,5	
99.	9 „	487		130.	9 „	675	
100.	10 „	485		131.	9½ „	662	
101.	10 „	454,5		132.	10 „	802,5	
102.	10 „	515		133.	10 Mon. 8 Tage	567	Anämie
103.	10 „	625	Hyperämie	134.	10½ Monate	728	
104.	10 „	465		135.	1 Jahr 2 Wochen	822,5	
105.	10 „	478		136.	1 Jahr 1 Monat	956	
106.	3 Monate	609		137.	1⅓ Jahr	614	Anämie
107.	3 Mon. 1 Woche	488		138.	1⅓ „	942	Anämie
108.	3 „ „ „	545		139.	1 Jahr 5 Mon.	994,5	
109.	3½ Monate	514		140.	1 „ 7 „	905	
110.	3½ „	597		141.	2 Jahre	1004	
111.	4 „	625,5		142.	2 „	1073	
112.	4 „	733,5	Hyperämie	143.	2 Jahre 2 Wochen	795,5	Anämie
113.	4⅔ „	635,5	Hyperämie	144.	2½ Jahre	1277	
114.	4½ „	530		145.	2½ „	1106	
115.	5 „	427	Anämie	146.	2 Jahre 8 Mon.	1133	
116.	6 „	516		147.	3¼ Jahre	814,5	Anämie
117.	6 „	665,6		148.	4¼ „	1193	
118.	6 „	789		149.	4½ „	884	Anämie
119.	6 Mon. 8 Tage	763		150.	4 Jahre 7 Mon.	1233	Hyperämie
120.	6½ Monate	744		151.	5¾ Jahre	1210,5	
121.	7 „	644		152.	6 Jahre 8 Mon.	1253	
122.	7 „	718		153.	7 „ 11 „	1213	Hyperämie
123.	7 „	474,5	Anämie	154.	8¼ Jahre	1055,5	Anämie
124.	7 Mon. 6 Tage	705,5		155.	9½ „	1304,5	Hyperämie
125.	7⅔ Monate	922	Hyperämie	156.	11 Jahre 2 Mon.	1436	Hyperämie

Versuche der Tabellen B und C, welche ja auch blos approximative Werthe geben wollen.

Wenden wir uns jetzt zu den Hirngewichtszahlen, wie sie in den Tabellen A, D und E angeführt sind. Tabelle A soll zur allgemeinen besseren Uebersicht dienen; in der dritten Columne unter „Bemerkungen“ sind die starken Fälle von Hyperämie und Anämie kenntlich gemacht. Diese beeinflussen, wie aus Tabelle D und E ersichtlich, die Mittelzahlen einzelner Altersklassen blos desshalb kaum, weil oft beide in derselben Zeitperiode in gleicher Anzahl vertreten, sich in ihrer Wirkung gegenseitig annähernd annulliren.

Männliche Gehirne (Tabelle D):

Aus den beiden ersten Wochen erhalte ich aus 4 Hirnen ein Mittel von 461,8 g, das infolge des Einflusses des sehr hyperämischen Gehirns Nr. 4 (Tabelle A) zu hoch ist. Auch das Gesammtmonatsmittel (= 455,21 g)

Tabelle D.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates							Bis Ende des 2. Monates				Bis Ende des 3. Monates				Bis Ende des 4. u. 5. Monates				Bis Ende des 6. u. 7. Monates			
	1. und 2. Woche				3. und 4. Woche																		
	Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
1.	476	220	217		451	207,5	206	493	220	222,5		392,5	174	176,5	A.	555,5	245	247,5		882	400	395	H.
2.	394,5	179	182,5		443	205	205	420	189	187		518	259	262		559	255	248		860	377	372	
3.	558	257,5	260	H.	470	213	215	505	231	234	H.	482,5	220	215		595	270	267		653	289	294	
4.	419	192	187,5		430,5	197	195	350,5	157,5	160	A.	464,5	207,5	205		519,5	232	237,5		645	282	287	
5.								448,5	202	205		502	227	230		655	297	295		630	275	272,5	
6.								513	229	233		673	306	306		576	262	262					
7.								480,5	221	220						584	262	265					
8.																544	242	241	A.				
9.																							
10.																							
11.																							
12.–13.	461,8 g = Mittel der beiden ersten Wochen				448,6 g = Mittel der 3. u. 4. Woche																		
Mittleres Hirngewicht	= 455,2 g							= 458,2 g				= 515,7 g				= 573,4 g				= 734 g			

Tabelle E.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates							Bis Ende des 2. Monates				Bis Ende des 3. Monates				Bis Ende des 4. u. 5. Monates				Bis Ende des 6. u. 7. Monates			
	1. und 2. Woche				3. und 4. Woche																		
	Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammt-hirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
1.	342	156	157,5		439	199	201	396,5	178	182		487	220	217,5		488	213	220		516	227,5	227	
2.	361,5	163	165		409	185	187	390,5	174	177,5	A.	485	216	217,5		545	242	245		665,5	287	292	
3.	345	158	156					349	161	159	A.	454,5	206	206		597	267	267,5		789	352	355	
4.								402	181	183		515	232	230		625,5	282	280		763	332	359	
5.								553	247,5	252,5	H.	625	282	285	H.	733,5	232	332	H.	744	237	234	
6.												465	212	211		514	227,5	230		644,5	285	289	
7.												478	217	215		635,5	294	290	H.	718	315	317	
8.–9.	349,5 g = Mittel der beiden ersten Wochen				424 g = Mittel der 3. u. 4. Woche							609	276	270		530	238	240		474,5	210	212,5	A.
9.																427	190	188	A.				
Mittleres Hirngewicht	= 379,3							= 418,2 g				= 514,8 g				= 566,1 g				= 664,3 g			

Männlich.

Bis Ende des 8. u. 9. Monates				Bis Ende des 10. bis 12. Monat.				Bis Ende des 2. Jahres				Bis Ende des 3. und 4. Jahres				Bis Ende des 5. bis 8. Jahres				Bis Ende des 9. bis 14. Jahres			
Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
722	318	320		723	312	312,5		844	378	370		1324	577	578		1037	455	460		1246	549	542	
743	329	327		905	397	405		862	385	382		1191	523	520		1096	480	472		1203	532,5	529	
842	378	380	H.	924,5	407	406		962	420	430		942,5	415	410	A.	1368	604	597	H.	1305	568	571	H.
679	295	302,5	A.	784	340	346		850,5	376	375		1099	474	479		1094	477,5	480		1352	593	594	
775	340	342		762,5	337	334		857	368	372,5	A.	1195	520	529		1014	440	441		1157,5	499	508	
				895	396	396		1115	492	490		1096	437	430		1345	585	590	H.	1413	614	622	H.
								1037	458	453		1076	472	470		1297	564	567		1283	564	568	
								1010	431	443		1132	488	494		1109	484	481					
								878	385	379	A.	1025	447	455		1153,5	507	512					
								890,5	387,5	390		1318	570	573		1354,5	597	593	H.				
								1181	510	522,5		1312	575	573		1355	595	600	H.				
								1165	502	509		1095	473	477									
								1054	465	462													
= 752,2 g				= 832,3 g				= 977,3 g				= 1150,4 g				= 1202 g				1279,9 g			

Weiblich.

Bis Ende des 8. u. 9. Monates				Bis Ende des 10. bis 12. Monates				Bis Ende des 2. Jahres				Bis Ende des 3. und 4. Jahres				Bis Ende des 5. bis 8. Jahres				Bis Ende des 9. bis 12. Jahres			
Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
705,5	312,5	307,5		662	295	290		822,5	362	365		795,5	344	335	A.	1193	522	517,5		1055	455	456,5	A.
922	411	406	H.	802,5	356	352		956	417,5	422		1277	550	556		884	381	387	A.	1304,5	578	582	H.
691	300	305		567	249	240	A.	614	270	267	A.	1106	487	488		1233	537	537	H.	1436	630	636	H.
711,5	314	316		728	322	320		942	402,5	399	A.	1133	494	499		1210,5	525	527					
732	327	330						994,5	435	430		814,5	342	356	A.	1253	546	545					
611,5	272	271						905	401	397						1213	537	535	H.				
675	292	298						1004	436	435													
								1073	480	465													
= 721,2 g				= 689,8 g				= 913,8 g				= 1025,2 g				= 1164,4 g				= 1265,1 g			

Bei Haller (13, S. 68) und Cuvier (9, S. 158) wird es angegeben = 10 Proc. : 90 Proc.

Bei Sömmering (Hirnlehre, S. 23) = 11,1 (— 14,3 Proc.) : 88,9 (— 85,7 Proc.). Nach Wenzel (Cerebrum, S. 266) und J. Fr. Meckel (Menschliche Anatomie, S. 478, 538) ist das Verhältniss = 11,1 (— 12,5 Proc.) zu 88,9 (—87,5 Proc.), nach Burdach (7, S. 98) = 12,5 Proc.: 87,5 Proc.), während Gall (12, S. 535) es zu 12,5 (— 14,3 Proc.), seltener 9,1 Proc. (— 8,3 Proc.) angibt. (Vergl. Huschke (15, S. 61 u. 62.)

Huschke, der das Hinterhauptshirn so abtrennte, dass die Vierhügel beim Grosshirn blieben (l. c. S. 62), lässt im Laufe der Entwickelung das erstere um das 7—8fache seines ursprünglichen Gewichtes beim Neugeborenen zunehmen.

Nach Procenten berechnet beträgt das Hinterhauptshirn beim Neugeborenen = 6,7 Proc., beim Erwachsenen = 12—14 Proc.

Gall (12, Bd. I, Theil 2, S. 536) hatte angegeben, dass das weibliche kleine Gehirn merklich kleiner sei als das männliche, während entgegen dieser Behauptung Hamilton (30) das Hinterhauptshirn der Frau auf 12,5 Proc., das des Mannes nur auf 11,1 Proc. der Gesammthirnmasse angibt und die Annahme berechtigt hält, dass auch absolut das männliche kleine Hirn dem weiblichen durchschnittlich nachstehe.

Reid (39) gibt nach zahlreichen Wägungen das Hinterhauptshirn Erwachsener auf 11,04 Proc. ♂ und 11,27 Proc. ♀ an.

Peacock (nach Huschke, S. 65) : ♂ = 11,136 Proc.; ♀ 11,198 Proc. Aehnliche Resultate hat Sankey (42). Parchappe's (35) Angaben ergeben nach Huschke's Berechnung als Mittel von 13 gesunden Männern und 9 Weibern für das Hinterhauptshirn 12,94 Proc. (♂) und 11,88 Proc. (♀) des Gesammthirnes.

Nach Arnold ist das weibliche Hinterhauptshirn bevorzugt; Krause (18, S. 993) gibt das absolute Kleinhirngewicht (mit Vierhügeln) bei beiden Geschlechtern als nahezu gleich an, demnach bei ♂ = 11,11 Proc., bei ♀ = 12,5 Proc. des ganzen Hirns.

Huschke (l. c.), der 38 männliche und 22 weibliche Hirne (zwischen 14 und 90 Jahren) verglich, gibt (S. 67) das männliche Hinterhauptshirn für alle Altersstufen als absolut schwerer an. Im 20.—29. Jahre beträgt es nach ihm 13,17 Proc. beim Manne, 12,32 Proc. der Hirnmasse beim Weibe. Bis zum 40. Jahre soll noch eine geringe Zunahme erfolgen. Als Extreme gibt er für gesunde Erwachsene 9 oder 10 Proc. bis zu 16 Proc. an (S. 68).

R. Wagner (51), der die Hirnschenkel dicht am Sehhügel abtrennte, fand bei 13 Männern das Hinterhauptshirn im Mittel = 12,8 Proc., bei 6 Weibern = 12,5 Proc. der ganzen Hirnmasse.

Die Untersuchungen von Gall, Parchappe, Sankey, Huschke, R. Wagner ergeben also eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts bezüglich des Hinterhauptshirnes. Nach R. Boyd (l. c.) dagegen prävalirt das weibliche kleine Hirn im Verhältniss.

Meynert's (23) Wägungen gaben nur einen minimalen relativen Gewichtsunterschied des Kleinhirns (ohne Vierhügel) für Mann und Weib an.

Weissbach (53), der ebenfalls die Vierhügel am Grosshirn beliess, gibt für deutsche Männer das Hinterhirn auf 12,13 Proc., für Weiber auf 11,91 Proc. des Gesammthirns an.

Bischoff (3, S. 97 u. 98) gibt an 11 männlichen und 7 weiblichen Hirnen das relative Kleinhirngewicht (incl. Vierhügel) bei beiden Geschlechtern als fast gleich an, ♂ = 12,9 Proc., ♀ 12,8 Proc. Das absolute Kleinhirngewicht aber fand er beim Manne stets deutlich grösser als beim Weibe.

Das eigentliche Kleinhirn allein haben nur wenige Untersuchungen genauer berücksichtigt.

Buchstab (l. c.) gibt das Kleinhirn zu 150,8 g an für den Mann, zu 135,1 g für das Weib; zum Gesammthirn verhält sich nach ihm das Kleinhirn = 1 : 9. Beim Erwachsenen haben Weissbach das Cerebellum beim Mann = 10,81 Proc. (= 142,20 g), beim Weibe = 10,63 Proc. (=125,56 g); Meynert (an Irren) nach Schwalbe (Neurologie, I. Aufl., S. 596) = 10,7 Proc. (= 140,64 g) für den Mann und 10,8 Proc. (= 125,9 g) für das Weib angegeben.

In seinem Lehrbuche der Psychiatrie gibt Meynert (22, S. 241) aus dem Materiale Pfleger's und Weissbach's das (absolute) Kleinhirngewicht von 390 Soldaten verschiedener Nationen (20—48 Jahre, Grösse = 171 cm im Mittel) = 148 g (= 10,8 Proc.); von 107 geistesgesunden Männern (20—59 Jahre, Grösse = 166,5 cm im Mittel) = 142 g (= 10,75 Proc.); von 148 geistesgesunden Weibern (20—59 Jahre alt, ca. 156 cm gross) = 131 g (= 11,0 Proc.); von 377 geistesgesunden Weibern (20—80 Jahre alt 155 cm gross) = 128 g (= 11,1 Proc.).

An anderer Stelle gibt Meynert (24, S. 70) das Kleinhirn zu 10,5 Proc. des Gesammthirns an.

Huschke, der das eigentliche Cerebellum ebenfalls gewogen hat, gibt (l. c. S. 75) aus Reid's und seinen Wägungen folgende Mittel beim weiblichen Geschlecht:

Das Kleinhirn verhält sich zum Grosshirn:

im 1. Jahrzehnt	= 8,84 Proc.	: 91,16 Proc.,	
„ 2. „	= 11,37 „	: 88,63 „	
„ 3. „	= 10,78 „	: 89,22 „	
„ 4. „	= 10,81 „	: 89,19 „	

im 5. Jahrzehnt = 11,03 Proc. : 88,97 Proc.,
„ 6. „ = 10,52 „ : 89,48 „

Das männliche Cerebellum zum Grosshirn:

im 1. Jahrzehnt = 9,37 Proc. : 90,63 Proc.,
„ 2. „ = 9,47 „ : 90,53 „
„ 3. „ = 10,62 „ : 89,38 „
„ 4. „ = 10,96 „ : 89,04 „
„ 5. „ = 11,17 „ : 88,83 „
„ 6. „ = 11,18 „ : 88,82 „

Dann geringe Abnahme des relativen Gewichtes.

Die Einzelangaben der Kleinhirngrösse in den beiden ersten Jahrzehnten sind recht spärlich.

Zu klein als Mittel sind jedenfalls die Angaben J. Fr. Meckel's (21, S. 571), nach welchem das Kleinhirn beim reifen Fötus zum Grosshirn sich nur wie 4,17 Proc. : 95,83 Proc., einen Monat nach der Geburt wie 5,55 Proc. : 94,45 Proc. verhält. Nach 5—6 Monaten soll das Verhältniss aber bereits durchschnittlich 11,11 Proc. : 88,89 Proc. sein; letztere Angabe greift aber entschieden zu hoch, wie wir später sehen werden.

Huschke, der (l. c. S. 110—113) an 15 weiblichen Hirnen (0—10 Jahre) und 16 männlichen (bis 14 Jahre) die Kleinhirngewichte im Einzelnen anführt, gibt gleich nach der Geburt den Mittelwerth des Cerebellum im Vergleich zum Cerebrum zu 5—6 Proc. an; als Mittel der ersten 10 Jahre aber bereits 8—9 Proc. (♂ = 9,37 Proc., ♀ = 8,84 Proc.), später wächst es noch bis 11 Proc. (in den 40iger Jahren bei beiden Geschlechtern).

Seine absoluten Kleinhirngewichte sind den meinigen ganz ähnlich.

Meynert (23) gibt das Kleinhirngewicht des Neugeborenen = 20 g (zu 348 g) = 5,7 Proc. des ganzen Hirns an.

Meine eigenen Untersuchungen, die sich auf ein Material von 156 Gehirnen (von 1 Woche bis 14 Jahren) stützen, ergeben die in den Tabellen F und G aufgeführten Zahlen.

Für das männliche Cerebellum (88 Gehirne) ergibt sich aus 4 Gehirnen der 2. Lebenswoche ein Mittel von 5,823 Proc. des Gesammthirngewichtes. In der 3. und 4. Woche lässt sich bereits eine deutliche Zunahme constatiren, so dass sich das Gesammtmittel des 1. Monats aus 8 Hirnen auf 5,972 Proc. stellt. Unter anfangs stärkerer, später geringerer Zunahme erreicht das Kleinhirn mit Ende des 1. Halbjahres 9,753 Proc. des Gesammthirngewichtes; Ende des 1. Jahres beträgt es ca. 10,5 Proc. In der weiteren Entwickelung sehen wir eine deutliche Zunahme der relativen Kleinhirngrösse bis Ende des 6. Jahres; dann scheint eher ein Zurückgehen

Tabelle F. Männlich.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates: 1. u. 2. Woche Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	3. u. 4. Woche Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 2. Monates Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 3. Monates Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 5. Monates: 4. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	5. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	419	27	6,44	451	27	5,986	493	38	7,707	392,5	30	7,898	555,5	50	9,009	655	50	7,633
2.	394,5	23,5	5,956	443	23	5,191	420	32	7,619	580	47	8,103	559	44	7,871	576	39	6,770
3.	476	28	5,882	470	32	6,808	505	29	5,782	482,5	35	7,253	595	45	7,563	584	46	7,876
4.	558	28	5,017	430,5	28	6,501	350,5	23	6,561	464,5	39,5	8,503	519,5	38	7,314	544	49	9,007
5.							448,5	30	6,689	502	33	6,573						
6.							513	40	7,797	673	47	6,983						
7.							480,5	28	5,82									
8.																		
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 5,823 %			= 6,121 %									= 7,939 %			= 7,8218 %		
	= 5,972 %						= 6,853 %			= 7,552 %			= 7,880 %					

Nr.	Bis Ende des 7. Monates: 6. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	7. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 9. Monates: 8. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	9. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 12. Mo-: 10. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	11. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	882	72	8,163	860	98	11,394	722	70	9,695	842	74	8,788	728	82	11,203	784	84	10,714
2.				653	57	8,728	743	71	9,555	679	68	10,014	905	90	9,945	762,5	78	10,229
3.				645	61,5	9,531				775	78	10,064	924,5	97	10,492			
4.				630	69	10,952												
5.																		
6.																		
7.																		
8.																		
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 8,163 %			= 10,151 %			= 9,625 %			= 9,622 %			= 10,546 %			= 10,471 %		
	= 9,753 %						= 9,623 %											

Nr.	(Bis Ende des 12. Mo)nates: 12. Monat Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 2. Jahres: 1–1¼ Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	1¼–1½ Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	1½–2. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 4. Jahres: 3. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	895	88	9,832	814	82	9,715	1115	115	10,313	890,5	98	11,005	1324	149	11,253
2.				862	81	9,396	1037	110	10,607	1181	130	11,007	1191	130	10,928
3.				962	97,5	10,135	1010	117	11,584	1165	138	11,845	942,5	102	10,843
4.				850,5	86	10,111	878	100	11,389	1054	112	10,626	1099	130	11,828
5.				857	102,5	11,9603							1195	128	10,711
6.													1096	102	10,218
7.													1076	118	10,966
8.													1132	132	11,667
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 9,832 %			= 10,265 %			= 10,973 %			= 11,120 %			= 11,05 %		
	= 10,402 %			= 10,745 %									= 11,079 %		

Nr.	Bis Ende des 4. Jahres: 4. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 8. Jahres: 5. u. 6. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	7. u. 8. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 14. Jahres: 11. u. 12. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	13. u. 14. Jahr Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	1025	107	10,439	1037	102	9,836	1153,5	117,5	10,185	1246	137,5	11,085	1157,5	132	11,408
2.	1318	152	11,532	1096	127	11,587	1354,5	144	10,635	1203	122,5	10,182	1413	152	10,7507
3.	1312	143	10,899	1368	148	10,818	1355	140	10,332	1305	145	11,111	1283	131	10,2104
4.	1095	128	11,689	1094	119,5	10,923				1352	148	10,576			
5.				1014	117	11,538									
6.				1345	150	11,152									
7.				1297	149	11,487									
8.				1109	125	11,271									
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 11,136 %			= 11,075 %			= 10,384 %			= 10,726 %			= 10,788 %		
				= 10,887 %						= 10,752 %					

Tabelle G. Weiblich.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates: 1. u. 2. Woche: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	3. u. 4. Woche: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 2. Monates: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 3. Monates: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	342	19,5	5,701	439	28,5	6,492	396,5	26	6,557	487	38	7,803
2.	361,5	24	6,637	409	26	6,356	390,5	28	7,167	485	40,5	8,350
3.	345	20,5	5,914				349	20	5,722	454,5	32	7,042
4.							402	27	6,716	515	41	7,961
5.							553	40,5	7,323	625	45	7,2
6.										465	31	6,66
7.										478	34	7,113
8.										609	51	8,374
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 6,084 %			= 6,424 %								
	= 6,220 %						= 6,697 %			= 7,563 %		

Nr.	Bis Ende des 5. Monates: 4. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	5. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 7. Monates: 6. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	7. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	488	42	8,606	635,5	38	5,979	516	49	9,49	763	77,5	10,157
2.	545	45	8,256	580	41	7,735	665,5	62	9,458	744	60	8,06
3.	514	44	8,560	427	37	8,665	789	69	8,745	644,5	57,5	8,92
4.	597	48	8,040							718	72	10,027
5.	625,5	51	8,158							474,5	40	8,410
6.	738,5	56	7,684									
7.												
8.												
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 8,207 %			= 7,459 %			= 9,077 %			= 9,115 %		
	= 7,953 %						= 9,158 %					

Nr.	Bis Ende des 9. Monates: 8. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	9. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende 10. Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	705,5	70,5	9,922	715,5	68	9,557	602	62	9,214
2.	922	91	9,869	732	61	8,333	802,5	79	9,844
3.	691	72,5	10,492	611,5	54	8,830			
4.				675	70	10,3703			
5.									
6.									
7.									
8.									
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 10,094 %			= 9,272 %			= 9,529 %		
	= 9,624 %								

Nr.	des 12. Monates: 11. (u. 12.) Monat: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 2. Jahres: 1—1¼ Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	1¼—1½ Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	1½ - 2. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	567	68	11,992	822,5	81	9,848	614	62,5	10,179	905	92,5	10,220
2.	728	70	9,615	956	100	10,460	942	122,5	13,004	1004	117	11,653
3.							994,5	112,5	11,312	1073	112	10,438
4.												
5.												
6.												
7.												
8.												
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 10,803 %			= 10,154 %			= 11,498 %			= 10,770 %		
	= 10,166 %			= 10,888 %								

Nr.	Bis Ende des 4. Jahres: 3. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	4. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 8. Jahres: 5. u. 6. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	7. u. 8. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	795,5	102	12,822	814,5	102	12,523	1193	135	11,315	1253	142,5	11,372
2.	1277	154	12,059				884	101	11,425	1213	121,5	10,016
3.	1106	113	10,217				1233	141	11,435			
4.	1133	122	10,767				1210,5	140	11,565			
5.												
6.												
7.												
8.												
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 11,466 %			= 12,523 %			= 11,435 %			= 10,694 %		
	= 11,677 %						= 11,187 %					

Nr.	Bis Ende des 12. Jahres: 9. u. 10. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	11. u. 12. Jahr: Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	1055	125	11,842	1436	145	10,097
2.	1304,5	123	9,432			
3.						
4.						
5.						
6.						
7.						
8.						
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 10,637 %			= 10,097 %		
	= 10,457 %					

im Vergleich zum Gesammthirn einzutreten, wenigstens erreichen die Mittelwerthe vom 7. Jahre ab bis zum 14. nie mehr 11 Proc. Wenn die Angaben Meynert's und Weissbach's (vergl. oben) für das Kleinhirn der Erwachsenen richtig sind, scheint auch späterhin keine Zunahme der relativen Grösse mehr zu erfolgen.

Was das weibliche Kleinhirn betrifft (68 Hirne), so ergeben 7 Fälle aus dem 1. Monat ein Mittel von 6,22 Proc. des Gesammthirnes, also blos ein Geringes mehr, als das relative Kleinhirngewicht gleich alter Knaben beträgt. Die Entwickelung des weiblichen Cerebellum schreitet dann in ihrem Verhältniss zum Hirne anfangs ähnlich fort, wie das männliche, so dass mit dem 1. Halbjahre ca. 9 Proc., mit Ende des 12. Monats ca. 10,8 Proc. erreicht werden. In der ferneren Entwickelung scheint aber bis zum 6. Jahre ein bedeutenderes Anwachsen des relativen Gewichtes zu erfolgen als beim männlichen Gehirne, so dass 11,5 Proc. sogar überschritten werden. Der aus meinen Zahlen hervorgehende, gleich nach dem 6. Jahre eintretende Abfall des relativen Kleinhirngewichtes basirt auf zu wenig Untersuchungen (5), um als bewiesen angesehen werden zu können. Es scheint vielmehr, wenn die Angaben Engel's und Pfleger's [1]) richtig sind, dass die relative Kleinhirngrösse des Weibes sich auf der mit dem 6. Jahre erreichten Höhe zeitlebens erhält.

Wir ersehen also aus den Tabellen F und G, dass das absolute Kleinhirngewicht der Knaben durchschnittlich grösser ist als das der Mädchen, ohne dass sich aber eine deutliche Differenz wenigstens in den ersten Jahren bezüglich der relativen Kleinhirngrösse zwischen beiden Geschlechtern constatiren lässt.

Erst vom 2. Jahre ab scheint sich eine geringe Vergrösserung des (absoluten und) relativen Gewichtes zu Gunsten des weiblichen Kleinhirns einzustellen.

Dass die absolute und relative Variabilität des Kleinhirngewichtes in beiden Geschlechtern an Hirnen desselben Alters eine häufige und bisweilen recht bedeutende ist, sieht man nicht blos aus meinen Zahlen. Auch Huschke's Angaben zeugen dafür.

Ebenso sind schon Gall, Chaussier, Meckel (Huschke l. c. S. 63) die grossen Schwankungen der relativen Grösse des kleinen Gehirns (Hinterhauptshirn) aufgefallen. (Beim Neugeborenen fand Gall das kleine Hirn variirend zwischen $^1/_{13}$ und $^1/_{30}$ des grossen Hirns.)

Auch unter meinen Wägungen finden sich sehr differente Werthe des

[1]) Nach Pfleger und Engel (Meynert, Psychiatrie, I. Hälfte 1884, S. 241) ist bei erwachsenen Frauen das Kleinhirn besonders in der Blüthe der Jahre relativ stets schwerer als das männliche.



relativen Kleinhirngewichts auf derselben Altersstufe. Bezüglich dieser möchte ich noch kurz auf Folgendes hinweisen. Bei einigen Gehirnen findet man — ohne nennenswerthe pathologische Zustände, auch bezüglich der Gefässfüllung, constatiren zu können — auffallend grosse Kleinhirne; ein derartiges Gehirn war das weibliche Hirn Nr. 90 (Tabelle A). In anderen Fällen aber hat man bezüglich abnorm hohen oder niederen relativen Kleinhirngewichtes auf den oben berührten Einfluss pathologischer Gefässfüllung (Hyperämie) und pathologischer Gefässleere (Anämie) zu achten. Da nämlich der Reichthum an Gefässen im Grosshirn infolge der zahlreichen grossen Gefässe, der grossen Ausdehnung der Hirnhäute und Plexus jedenfalls auch relativ ein grösserer ist als beim Kleinhirn, wird dieser Umstand bei hyperämischen Gehirnen das relative Kleinhirngewicht drücken, indem die oben angeführte Gewichtsmehrung infolge Hyperämie sich im Grosshirn vorzugsweise geltend macht und verhältnissmässig weniger im Kleinhirngewicht.

Umgekehrt bei Anämie. Hier wird sich der pathologische Mangel an Flüssigkeit durch Anämie der Häute und Plexus besonders am Grosshirn geltend machen, das abgetrennte Kleinhirn mit seinem einfachen Piaüberzug wird eine relativ geringere Abnahme darbieten, also scheinbar im Verhältniss zum Gesammthirn höher stehen. Dies wird in denjenigen Fällen besonders auffallen müssen, in welchen das Kleinhirn schon in gesunden Tagen relativ gross war.

Für derartige Beeinflussungen finden sich zahlreiche Belege in meinen Tabellen, indem ein grosser Theil der Hirne mit starker pathologischer Gefässfüllung durch das relative Kleinhirngewicht auffällt.

Ich führe von den anämischen Gehirnen blos Nr. 29, 37, 50, 54, 133, 138, 143, 147, 154, von den hyperämischen Nr. 4, 11, 38, 113, 155 (der Tabelle A) als Belege an.

Wir sehen demnach die Fehler, welche das Krankenhausmaterial an und für sich involvirt, auch das Ergebniss bezüglich des relativen Kleinhirngewichtes etwas beeinträchtigen. Darum wollen wir hoffen, dass in nicht zu ferner Zeit ein genügendes Material zusammengetragen sein wird, damit das, was jetzt noch schwankend und zweifelhaft erscheinen muss, ein sicheres und beweiskräftiges Besitzthum der Wissenschaft werden kann.

Literaturverzeichniss.

1. Ambialet, J., L'encéphale dans les crânes déformés du Toulonsain. Refer.: Archiv f. Anthrop. Bd. 24 S. 184. — 2. Bertillon, Jeanne, L'indice encéphalo cardiaque. Bulletins de la Société d'Anthrop. etc. Sitzung vom 3. März 1887. — 3. Bischoff, Th. v., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. — 4. Boyd, Tables of the weights of the human body and internal organs in the

sane and insane. Philosoph. Transact. 1861, 1862. London, Vol. CLI p. 241 ff. — 5. Braune, W., Das Gewichtsverhältniss der rechten zur linken Hirnhälfte beim Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abtheilung 1891, S. 253 ff. — 6. Buchstab, Beiträge zur Frage von den Gewicht- und Grössenverhältnissen des Gehirns. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1884. Refer.: Neurol. Centralbl. 1885, Bd. 4. 3. 58. — 7. Burdach, Bau u. Leben d. Gehirns II. S. 98. — 8. Camerer, W., Untersuchungen über Massenwachsthum und Längenwachsthum der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 36 Heft 3 S. 249 ff. — 9. Cuvier, Vergleichende Anatomie II. S. 158. — 10. Danilewsky, B., Die quantitativen Bestimmungen der grauen u. weissen Substanz im Gehirn. Medic. Centralbl. 1880, Nr. 14 S. 241. — 11. Ducamp, Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies. Revue de Médecine 1891, Novembre, p. 916. — 11a. Gocke, Ueber die Gewichtsverhältnisse normaler menschl. Organe. München 1883. Diss. — 12. Gall und Spurzheim, Anat. et physiol. du système nerv. en général et du cerveau en particulier. Paris 1810, Bd. 1 T. II p. 535. D.-A. — 13. Haller, Elementa physiologica IV. p. 68. — 14. Hasse, Ueber Gesichtsasymmetrie. — 15. Huschke, E., Schädel, Hirn und Seele des Menschen und der Thiere nach Alter, Geschlecht und Race. Jena 1854. — 16. Jensen, J., Untersuchungen über 453 nach Meynert's Methode geth. Geh. Arch. f. Psych. 1889, Bd. 20 S. 171. — 17. Junker, H., Beitrag zur Lehre von den Gewichten der menschl. Organe. Münchener medic. Wochenschr. 1895, Bd. 41 Nr. 43 S. 447; Nr. 44 S. 869. — 18. Krause, Handbuch der Anatomie. Hannover 1838. — 18a. Krause, Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. V. 4. S. 156: Ueber Gehirngewichte. — 19. Lombroso, Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung. Deutsch von Fränkel, Hamburg 1887, Theil I S. 184. — 20. Luys, M. J., Contribution à l'étude d'une statistique sur le poids des hémisphères cérébraux à l'état normal et à l'état pathologique. L'Encéphale 1881, Nr. 4 p. 644. — 20a. Marshall, J., On the Relations between the wight of the Brain. etc. Journ. of Anat. and Phys. 1892, Nr. 8 Vol. VI Part. IV p. 445 bis 500. — 21. Meckel, J. Fr., Menschliche Anatomie IV. 571. — 22. Meynert, Psychiatrie. I. Hälfte. 1884. — 23. Meynert, Das Gesammtgew. und die Theilgew. des Gehirns etc. Vierteljahresschr. f. Psychiatrie 1867, Heft 2 S. 125 ff. — 24. Meynert, Ueber Unterschiede im Gehirnbau des Menschen und der Säugethiere. Mittheilungen der anthropolog. Gesellschaft Wien. Bd. 1 Nr. 4 S. 79, 16. Sept. 1870. — 25. Mies, Ueber das Gehirngewicht neugeborner Kinder. Wiener klinische Wochenschr. 1889, 2 S. 39. — 26. Mies, Ueber das Gehirngewicht neugeborner Kinder. Tageblatt der 61. Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte zu Köln 1888. Köln 1889. — 27. Mies, Ueber das Gehirngewicht des heranwachsenden Menschen. Correspondenzbl. d. deutschen anthropol. Ges. 1894, Nr. 10 S. 157. — 28. Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de l'inégalité du poids des hémisph. cérébraux dans la folie névrosique et la démence paralytique. L'Encéphale 1884, Nr. 5. Refer.: Neurol. Centralbl. 1884, S. 541. — 29. Marandon de Montyel, E., Contribution à l'étude du poids des hémisphères cérébraux chez les aliénés. Ann. méd.-psych. XLV. 3 p. 364, Nov. 1887. — 30. Monro, Alex., The anatomy of the brain. Edinb. 1831, 8 p. 4. — 31. Morselli, E., Studi di anthropologia patologica sulla pazzia. Napoli 1887. Refer. in Archivio di Psichiatria. Scienze penali etc. 1888, IX p. 112. — 32. Morselli, E., Studi di antropologia patologica sulla pazzia; Sul peso comparativo dei due emisferi cerebrali negli alienati. La Psichiatria 1886, IV p. 279. Refer.: Neurol.

Centralbl. 1887, S. 322. — 33. Motti, Giovanni, Anomalie degli organi interni nei Degenerati. L'Anomalo Ao. VI. 1894/95. — 34. Ogle, On dextral Pre-eminence. Medic. chirurg. Transact. London 1871, Vol. XXXVI p. 279. — 34a. Parkyn, Ueber die Gewichtsverhältnisse des männl. u. weibl. Gehirns. The medical Record: 3. 12. 1887. Refer.: Allg. medic. Centralzeitg. 1888, S. 171. — 35. Parchappe, Sur le volume de la tête et de l'encéphale chez l'homme 1837. — 36. Paulier, Armand B., Recherches sur la notion de surface en Anatomie. Détermination de la surface des Organes en général et du cerveau en particulier par la méthode des pesées. Paris, Société d'édit. scientif. 1892. Refer.: Neurolog. Centralbl. 1892, Bd. 11 S. 371. — 37. Peacock, Monthley Journ. Aug. and Sept. 1846. Refer.: Schmidt's Jahrb. 1847, Bd. 53 S. 18. — 38. Peli, G., Die Furchen der Art. mening. med. an d. Innenfläche des Schädels bei 100 Gesunden und 200 Geisteskranken. Riv. sperim. di fren. Vol. 18 Fasc. 3—4. — 39. Reid, Monthly Journal of medical Science 1843, April. — 40. Richter, A., Ueber Ausgüsse von Schädeln Geisteskranker. Virch. Archiv Bd. 128 Heft 2. — 41. Rey, M. Ph., Du poids des lobes frontaux, des lobes occipitaux et des régions pariéto-temporales, selon le sexe, l'âge, d'après les régistres de Broca. Société médico-psychologique 1885, 27 juin. L'encéphale 1885, p. 697. — 42. Sankey, H. O., Ueber die specifische Schwere des Gehirns. Brit. Rev. Jan. 1853. — Schmid, Monnard (Halle a. S.), Ueber den Einfluss des Militärdienstes der Väter auf die körperl. Entwickelung ihrer Nachkommenschaft. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde IX. S. 55 ff. — 44. Sepilli, G., Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi. Archivio italiano per le malatie nervose etc. 1886, XXIII. p. 413. Refer.: Neurol. Centralbl. 1887, S. 204. — 45. Tiedemann, Das Hirn des Negers, mit dem des Europäers und Orang-Utangs verglichen. Heidelberg 1837, 4. — 46. Tiedemann, Zoologia I. S. 105. — 47. Tiedemann, Anatomie und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fötus des Menschen. Nürnberg 1816. — 48. Tigges, Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile bei Gehirnkranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889, XLV. S. 97 ff. — 49. Topinard, Eléments d'Anthropologie générale. Paris 1885. — 50. Vierordt, H., Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1888. — 51. Wagner, Rudolf, Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschl. Gehirns als Seelenorgan. Göttingen 1860 bis 1862. 4° mit 11 Tafeln. — 52. Weissbach, Gehirngew., Capacität und Umfang des Schädels. Wiener med. Jahrb. XVII. (Wiener Zeitschr. XXV.) 3. S. 130 bis 164. 1869. — 53. Weissbach, A., Die Gewichtsverhältnisse der Gehirne österreichischer Völker. Archiv f. Anthr. 1866, Bd. 1 S. 191 ff. — 54. Wilmarth, A. W., Weight of the brain in the feebl-eminded. The Alienist and Neurologist 1891, XII. p. 543. — 55. Waldeyer, Ueber die somatischen Unterschiede der beiden Geschlechter. Correspondenzbl. der deutschen Gesellschaft f. Anthr. etc. 1895, Nr. 9.

XVI.

Ueber das Vorkommen von Albumosen im Harn bei acuten Infectionskrankheiten des kindlichen Alters.

Von

Dr. phil. **Paul Sommerfeld.**

In der Literatur finden sich häufig Angaben, dass während bezw. kurz nach acuten Infectionen, wie Scharlach, Diphtherie, Masern, im Urin Albumosen (Peptone, Propeptone nach der früheren Anschauung) gefunden werden. Dem Vorkommen dieser Körper wird zuweilen eine pathognostische Bedeutung zuerkannt. Heller[1]) glaubte constatiren zu können, dass das Auftreten von Albumose — er spricht von Propepton — das Ende der Albuminurie anzeigt. Unter 13 Scharlachfällen gelang es ihm 3mal diesen Körper nachzuweisen. Loeb[2]) berichtet über „Peptonurie" bei Masern. Neuerdings untersuchten Senator[3]) und Leick[4]) eine grosse Anzahl von Urinen auf Albumosen. Unter denselben waren mehrere Scharlachurine, bei denen Albumosen nicht nachgewiesen werden konnten.

An der Hand der mir gütigst zur Verfügung gestellten unten genannten Fälle habe ich versucht, das Vorkommen und die etwaige pathognostische Bedeutung der Albumosurie bei Diphtherie und Scharlach klar zu legen.

Ueber die Methodik der Untersuchung ist Folgendes zu bemerken: Der Nachweis — resp. der Versuch desselben — der Albumose geschah zum grössten Theil nach der hier als bekannt vorauszusetzenden Angabe von Salkowski[5]) (Fällung durch Phosphormolybdänsäure), in manchen Fällen nach der Methode von Hofmeister[6]) mit Hilfe der Phosphorwolframsäure. Beide Verfahren sind, wie durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, gleich gut anwendbar, das von Salkowski ist das einfachere. In jedem Fall muss der zu untersuchende Urin von Eiweiss befreit werden. Ich erzielte dies durch Kochen mit essigsaurem Natrium und Eisenchlorid in bekannter Weise. Als nachgewiesen betrachtete ich die Albumose mit dem positiven Ausfall der Biuretreaction.

Beim Verarbeiten eiweisshaltiger Urine ist besondere Vorsicht geboten.

Von Ulrich[7]) ist gezeigt und durch v. Noorden[8]) bestätigt worden, dass im nephritischen Harn bei längerem Stehen Albumosen sich bilden können. Diese Thatsache, die bei früheren Untersuchungen vielleicht nicht immer gebührend berücksichtigt worden ist, veranlasste mich, Eiweiss enthaltende Urine entweder ganz frisch unmittelbar nach der Entleerung zu verarbeiten, oder wenn dies nicht möglich, sie bis zum Beginn der Untersuchung auf Eis aufzubewahren. Untersucht wurden die einzelnen Fälle an jedem Tage, von der Einlieferung in das Hospital bis zur Entlassung.

I. Scharlach.

Zur Prüfung kamen 70 Fälle. Davon endigten lethal 7, günstig verliefen 63. Von letzteren hatten 11 Nephritis, 16 Albuminurie, 46 hatten nie Eiweiss im Urin. Bei keinem der 70 Fälle konnte ich in irgend einem Stadium des Scharlachs oder der Reconvalescenz (die Patienten bleiben in der Regel 6 Wochen im Hospital) Albumose nachweisen. Ich lasse die einzelnen Fälle mit kurzer Angabe der Diagnose folgen.

a) Lethal verlaufene.

1. H. R. Uraemia. Nephr. haemorrhag. Varicell.
2. F. L. Scarl. mal. Drüsenphlegmone.
3. B. Schn. „ „ Rhinitis. Angina gravis gangraenosa.
4. B. B. Nephritis haemorrh. Eczema faciei. Conjunctivitis. Rachitis. Bronchitis, Bronchopneumonia. Sepsis. Pharyng. diphth.
5. M. R. Nephr. haemorrh. Peritonitis tubercul. Endocarditis.
6. S. Uraemia. Nephr. haemorrh. graviss. Otitis media purulenta.
7. M. W. Scarl. mal. Lymphaden. Rhinitis. Albuminurie. Diphtheria.

b) Günstig verlaufene.

8. A. Z. Nephritis haemorrhagica.
9. G. M. „ „ Otitis media dupl.
10. H. G. „ „ Lymphad. cerv. dextr. abscedens.
11. E. W. „ „ Angina necrot. Pertussis. Lymphaden. cervic. dupl. suppurat.
12. P. B. „ „ „ „ Otitis media acuta.
13. E. F. „ „ Otitis. Furunculosis.
14. E. C. „ parenchymatosa. Lymphadenitis.
15. M. B. „ haemorrhag. Insuff. valvulae mitralis. Fractura femoris sinistr. Decubitus ad nates.
16. E. B. „ „
17. G. „ „ Scarl. i. desquam. Bronchitis. Phlegmone. Otitis.
18. P. K. „ parenchym. Otitis media purulenta dupl. Oedema glottid.
19. St. M. Albuminurie. Lymphadenitis cerv.
20. A. M. „ „ „

21. E. H. Albuminurie.
22. O. St. „ Angina. Lymphaden. Spritzexanthem.
23. R. Sp. „
24. O. H. „ Otitis media sin. non perforata.

Die Fälle 25—70 zeigten während der Untersuchung nie Albumen im Urin; sie waren durch Otitis, Lymphadenitis, Arythmia cordis, Angina complicirt.

Weder die complicirten schweren Fälle, welche zum Theil lethal endigten, noch die leichteren, liessen jemals Albumosurie erkennen. Man kann daher wohl sagen, dass für den Scharlach eine etwa auftretende Albumosurie irgend welche prognostische Bedeutung nicht haben kann, wenn sie bei 70 der verschiedenartigst verlaufenden Fälle während der ganzen Dauer der Krankheit vermisst wurde.

II. Diphtherie.

Mit demselben negativen Resultat wurde auf Albumosen in diphtherischen Urinen gefahndet. Es wurden in der oben geschilderten Weise 30 Fälle untersucht und zwar war darunter:

7mal Nephritis,
13mal Albuminurie (darunter 1mal Diphtherie mit Scharlach),
10mal kein Eiweiss im Harn.

Tödtlich verliefen 2 Fälle, günstig 28.

Von besonderem Interesse war mir der negative Befund bei den zahlreichen untersuchten eiweissfreien Urinen. Von Ott[9]) ist seiner Zeit nachgewiesen worden, dass in jedem normalen Urin Eiweiss in Form von Nucleoalbumin vorhanden ist. Die Menge desselben fand er bei manchen Krankheiten z. B. Pneumonie, Typhus, Icterus, Leukämie, spätere Stadien des Scharlach vermehrt. Seine Angaben kann ich, was Scharlach und Diphtherie anbetrifft, völlig bestätigen. (Bei dem Mangel einer quantitativen Bestimmungsmethode versuchte ich durch Vergleich des aus gleichen Mengen normalen und diphtherischen oder Scharlachurins unter den gleichen Verhältnissen gefällten Nucleoalbumins die Quantität des letzteren zu schätzen.) Ott weist darauf hin, dass diese Nucleoalbumine leicht zersetzlich sind, und dass z. B. das zu den Nucleoalbuminen zu rechnende Nucleohiston Lilienfeld's schon durch ganz verdünnte Salzsäure zersetzt wird. Die Nucleoalbumine spalten sich bekanntlich in Nucleine und in Propeptone (Albumosen). Es könnte also, wenn die genannten Körper wirklich so leicht zersetzlich sind, bei der Untersuchung eines Harns auf Albumosen vorkommen, dass durch die Fällung mit Phosphormolybdänsäure oder Phosphorwolframsäure, die ja in starksaurer Lösung geschieht, das Nucleoalbumin zerlegt wird. Im Harn ge-

fundene Albumose brauchte also nicht als solche vorhanden gewesen zu sein, sondern sich durch secundäre Zersetzung gebildet haben.

Bei im gewöhnlichen Sinne eiweisshaltigen Urinen wäre ein Irrthum ausgeschlossen, da durch Fällung derselben mit Eisenchlorid und essigsaurem Natrium die Nucleoalbumine ohne Weiteres mit niedergeschlagen würden, bei eiweissfreien jedoch wäre es, wenn die Menge des Nucleoalbumins wie bei Scharlach u. s. w. vergrössert ist, nicht möglich zu bestimmen, woher etwa gefundene Albumosen stammen.

Es beweist aber die oben angeführte Thatsache, nach welcher eine grosse Reihe von Urinen mit starkem Nucleoalbumingehalt auf keine Weise Albumosen nachweisen lassen, dass im Harn gefundene Albumose nie durch Zersetzung des im Harn stets enthaltenen Nucleoalbumins entstanden sein kann.

Literatur.

1) Heller, Berl. klin. W. 1889. 1038. — 2) Loeb, Arch. f. Kinderheilk. IX, S. 53 u. X, S. 212, u. C. f. klin. Med. 1889, S. 261. — 3) Senator, D. med. W. 1895, S. 217. — 4) Leick, D. med. W. 1896, Nr. 2. — 5) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1894, Nr. 7. — 6) Hofmeister, Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. VI, S. 51. — 7) Ulrich, v. Noorden, Patholog. d. Stoffw. Berlin 1893. — 8) ibidem. — 9) Ott, Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin, München, 1894.

XVII.

Milchversorgung und Milchcontrole.

Von

Adolf Baginsky.

Es war begreiflicherweise von dem Augenblicke an, wo in unserem Krankenhause die Nothwendigkeit sich herausstellte, eine grössere Anzahl von kranken Säuglingen aufzunehmen und zu verpflegen, mein eifrigstes Bestreben für dieselben eine geeignete Nahrung zu beschaffen. Dies wurde damit erreicht, dass eine sorgsame Milchproduction unter Beaufsichtigung eines besonderen Sachverständigen im Krankenhause selbst von mir angebahnt wurde und dass ich Sorge trug, dass der Zubereitung der Milch und der Darreichungsart an die Kinder die entsprechende Sorgfalt gewidmet wird.

Der so, wie ich glaube, bis ins Kleinste sorgfältig und systematisch von mir durchgeführte Modus einer geeigneten Milchversorgung für die Säuglingspflege im Krankenhause, dürfte immerhin Interesse genug erregen, um eine kurze Mittheilung zu rechtfertigen. — Die Milch wird aus einem in

nächster Nähe des Krankenhauses befindlichen Stalle geliefert, dessen Besitzer durch strenge contractliche Abmachungen an die stricteste Erfüllung unserer hygienischen Anforderungen gebunden wurde.

Das Hauptaugenmerk bei der Milchversorgung und Controle des unserem Krankenhause Milch liefernden Betriebes richtet sich auf Durchführung peinlichster Sauberkeit. Massgebend ist, dass an Stelle der sonst geübten Keimbefreiung der Milch das ursprüngliche Freihalten der Milch von Keimen und so auch von Giften zu treten hat. In den Ställen, bei den Thieren muss mit der strengsten Sauberkeit begonnen werden und diese muss auch die Milch begleiten bis zu dem Augenblick, wo sie genossen wird. Sie hat sich auf alle in der Molkerei beschäftigten Personen und Gegenstände, überhaupt auf Alles zu erstrecken, was mit der Milch in Berührung kommt.

I. Die Ställe.

Das Hauptgebäude enthält die getrennten Ställe für die Säuglingsmilch liefernden, trocken gefütterten und für die gewöhnliche Milch liefernden Thiere. Es ist ca. 26 m lang, 3,50 m hoch und 9 m tief. Die Wände sind mit Kalkfarbe geweisst, die Fussböden aus gestampftem geripptem Cement hergestellt. Die Stände für die Kühe rechts und links sind erhöht, 2,75 m lang, schräg mit einem Absatz nach hinten abschliessend. Durch die ganze Länge des Stalls ziehen sich rechts und links am Ende der Stände zwei gemauerte Rinnen mit scharfem Gefälle, die an die städtische Kanalisation angeschlossen sind. Es bleibt somit in der Mitte ein gut 3 m breiter Gang frei. In stehender und liegender Stellung ragt der After der Kühe über den Stand hinaus, so dass Koth und Urin in die Rinne gelangen, wodurch erreicht wird, dass sich die Kühe höchst selten mit den Eutern in den Koth legen. Die Krippen sind aus glasirtem Thon. Die Fenster befinden sich an beiden Längsseiten der Ställe (sie gehen auf der einen auf freies Feld hinaus) und betragen fast den vierten Theil der Wandfläche. Ausser der von der Polizei vorgeschriebenen Ventilation durch die Decke sind vier grosse, weit über das Dach hinausragende Luftschächte vorhanden, so dass eine beständige und ausgiebige Circulation der Luft stattfindet.

Die Kühe stehen auf Sägespähnen, die sich ihrer Sauberkeit halber vorzüglich bewährt haben und vor der dunklen Torfstreu den Vorzug haben, dass sie Schmutz dem Auge auffälliger machen und eine bessere Reinigung ermöglichen. Die desinficirende Eigenschaft der letzteren vermag den Vortheil der grösseren Reinlichkeit bei Sägespähnen nicht aufzuheben.

In einem getrennt gelegenen Gebäude befindet sich ein Quarantainestall für neu eingestellte resp. verdächtige Thiere. In demselben sind auch

die Pferde untergebracht, damit im Winter einzelne Kühe einen Stall mit erträglicher Temperatur finden. In der Quarantainezeit übernehmen die Kutscher die Pflege, damit Uebertragungen von Infectionen auf die anderen Ställe durch die Schweizer vorgebeugt wird.

II. Milchstube.

Unmittelbar nach dem Melken kommt die Milch in die im besonderen Gebäude befindliche Milchstube. Dieselbe, 28 qm gross, ist an die städtische Wasserleitung angeschlossen, ausserdem mit Brunnenwasserleitung, Kühlvorrichtung und Flaschenspülapparat versehen. Ihr hinterer durch eine Wand abgetrennter Theil dient als Eiskammer zum Aufbewahren der gekühlten Milch.

III. Fütterung.

Die Ernährung der Kühe (Holländer Race) geschieht auf zweierlei Weise. Die Säuglingsmilch liefernden Thiere erhalten nur bestes Trockenfutter und zwar für 500 kg Körpergewicht täglich: $12\frac{1}{2}$ kg trockenes Kleeheu, 3 kg Weizenmehl, 2 kg Weizenkleie, 1 kg Roggenkleie. Die anderen Kühe erhalten für 500 kg Körpergewicht: 22,5 kg nasse Treber, 20 kg Rüben, 4 kg Heu, 1,25 kg Kleie, 5 kg Kartoffeln und 0,5 kg Leinkuchen.

Der Gesundheitszustand der Thiere steht unter der Controle eines hervorragenden Thierarztes [1]).

IV. Behandlung der Milch.

Vor dem Beginn des Melkens haben sich die Schweizer gehörig zu reinigen und das Euter jedes Thieres mit warmem Seifenwasser und reinen Lappen sorgfältigst zu säubern. Die frisch gemolkene Milch wird sofort in die Milchstube gebracht, durch leinene Tücher geseiht und auf 5—7° C. abgekühlt. Im Sommer geschieht dies durch einen Kühlapparat, im Winter durch Einstellen in Brunnenwasser. Die Gefässe, die von tadelloser Sauberkeit sein müssen, werden stets durch Watte- oder Leinewandpfropfen ververschlossen gehalten. Die Melkung findet täglich dreimal statt.

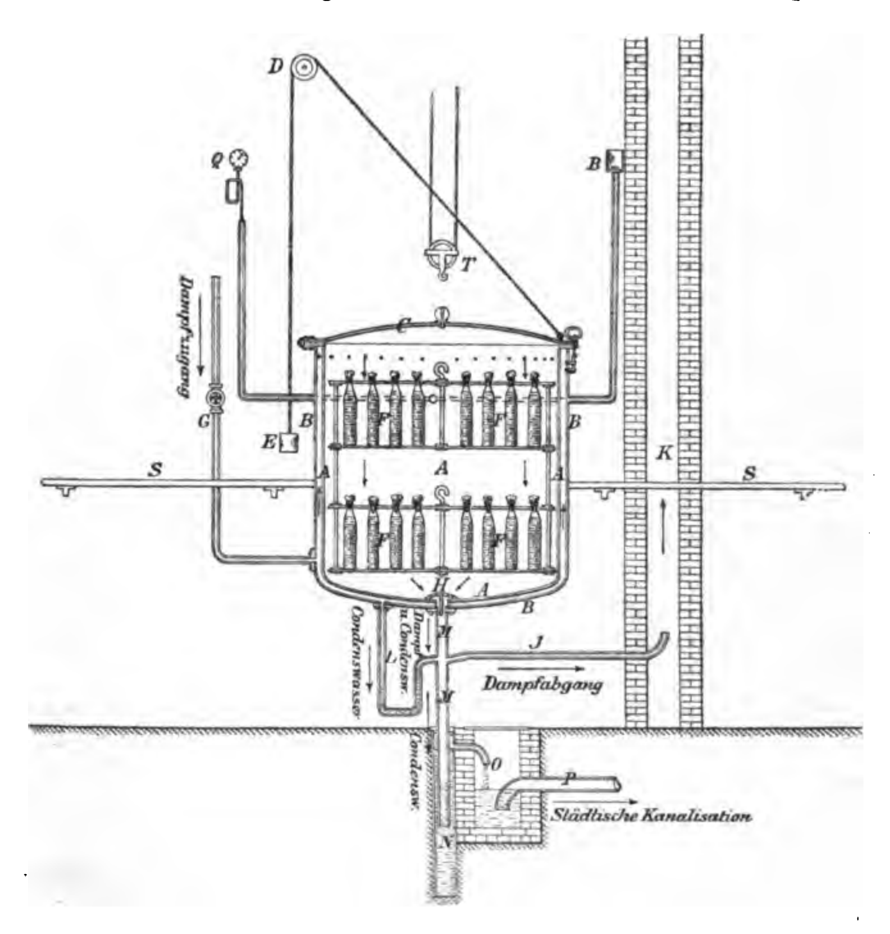
Die gekühlte Milch wird unverzüglich in das Krankenhaus gesandt. Es ist streng verboten, Milch, die längere Zeit gestanden hat, zu liefern.

Die einmal gebrauchten Lappen und Seihtücher werden mit Soda und Seife ausgekocht, und an der Luft getrocknet.

Im Krankenhaus wird die Milch in saubere Gefässe gegossen — die aus dem Stall kommenden Kannen einer Inspection auf ihre Sauberkeit unterworfen — und zumeist nach der Einlieferung sofort abgekocht resp. sterilisirt; wenn dies nicht sofort zu ermöglichen ist, wird sie bis zu dem

[1]) Herr Prof. Eggeling hat gütigst diese Controle übernommen.

Augenblick, wo sie abgekocht wird, in den mit Leinen zugedeckten Gefässen in den Eisschrank gestellt. — In den Eisschrank gelangt sie wieder unmittelbar nach dem Abkochen. Durch die sorgfältige Kühlung der Milch wird auch der Entwickelung der peptonisirenden Bacterien vorgebeugt, die nach den Flügge'schen Untersuchungen in ihren Dauerformen der Abtödtung durch



Dampf einen zähen Widerstand entgegensetzen, bei einer Temperatur unter 15° aber sich nicht vermehren.

Die Säuglingsmilch wird der Sterilisirung unterworfen. Ich habe über die von mir getroffene Einrichtung schon in Nr. 44 der klinischen Wochenschrift Jahrgang 1894 berichtet. Dieselbe geschieht nach dem Soxhlet-Princip in dem beistehend nochmals abgebildeten Apparate. Derselbe stellt einen an die Dampfleitung angeschlossenen grossen schmiedeeisernen Cylinder dar, in den vermittelst Flaschenzuges zwei mit je 32 Flaschen versehene

eiserne Rahmen eingelassen werden. Der Cylinder wird luftdicht verschlossen, durch allmäliges Einströmenlassen von Dampf angewärmt und schliesslich die Milch eine Stunde lang im vollen Dampfstrom erhitzt. Die Temperatur im Apparat beträgt 103°.

Besondere Sorgfalt wird auf die Säuberung der Milchflaschen verwandt. Dieselben werden zunächst mit warmer Sodalösung gereinigt, dann in einem zweckmässig construirten Apparat unter dem Druck der Wasserleitung mit scharfem Kiessand gespült, dann mit klarem Leitungswasser und endlich mit sterilem Wasser nachgespült. Auf die Entfernung der oft schwer zu entdeckenden und zu beseitigenden Milchfleckchen, die von Milchresten herrühren, ist ganz besonders zu achten.

Die von den Infectionsstationen leer zurückkommenden gebrauchten Milchflaschen passiren, ehe sie in die Milchküche zur Reinigung gelangen, den grossen Desinfectionsapparat des Krankenhauses, in welchem sie eine Stunde im strömenden Dampf erhitzt werden.

Die frisch gefüllten Flaschen werden mit Propfen aus vorher steril gemachter Watte geschlossen und mit Etiquettes versehen, welche Namen des Kranken, der Station, Art der Verdünnung und Zeit der Sterilisirung vermerkt enthalten.

Die Sterilisirung findet dreimal täglich statt, so dass die Milch um 10 Uhr Vormittags, 4 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends auf die Stationen gelangt. — Sie wird dort bis zu dem Augenblick, in dem sie gebraucht wird, im Eisschrank gehalten. Die gewöhnliche Milch, die gleich nach dem Eintreffen im Krankenhause abgekocht wird, gelangt um 7 Uhr Morgens, 10 Uhr Vormittags und 4 Uhr Nachmittags auf die Stationen.

Flaschen, von denen einmal der Watteprop fentfernt ist, werden, wenn auch die Kinder nicht getrunken haben, nicht wieder verwendet, sondern kommen an die Küche zurück.

V. Verabreichung der Milch an die Abtheilungen.

Man wird sich aus den Auseinandersetzungen über die Kinderernährung in meinem Lehrbuche, auf das ich hier verweise, erinnern, dass ich nicht glaube davon abgehen zu können, nach Massgabe der Altersstufen den Kindern die Nahrung in entsprechenden Verdünnungen zu verabreichen; ganz besonders nicht im Krankenhaus, wo ich es mit kranken Säuglingen zu thun habe. — In welchen Abstufungen die Nahrung verabreicht wird, geht aus folgender Uebersicht hervor.

Es erhält

A Altersstufe über 1 Jahr = 1 1/2 Liter Milch täglich
B „ 9—12 Monate = 1 1/8 „ „ „

C	Altersstufe	5—9	Monate	=	3/4 Liter	Milch täglich
D	„	4—5	„	=	1/2 „	„ „
E	„	2—4	„	=	350 ccm	„ „
F	„	0—2	„	=	200 „	„ „

Die Verabreichung der vorher sterilisirten und ev. mit Wasser und Zucker versetzten Milch hat in folgender Weise stattzufinden:

A pro Tag	1500 ccm Milch 50 g Milchzucker	in 6 Portionen à 250 ccm	
B „ „	1125 ccm Milch 375 ccm Wasser 50 g Milchzucker	in 6 Portionen à 250 ccm	
C „ „	750 ccm Milch 375 ccm Wasser 50 g Milchzucker	in 6 Portionen	3 Portionen à 200 ccm 3 „ à 180 ccm
D „ „	500 ccm Milch 500 ccm Wasser 40 g Milchzucker	in 6 Portionen	3 Portionen à 180 ccm 3 „ à 150 ccm
E „ „	350 ccm Milch 700 ccm Wasser 35 g Milchzucker	in 7 Portionen à 150 ccm	
F „ „	200 ccm Milch 30 g Milchzucker 600 ccm Wasser	in 8 Portionen à 100 ccm.	

Zusätze von Haferschleim, Reisschleim, Gummischleim etc. erfolgen auf besondere Anordnung des Arztes.

Die eigentliche Milchcontrole wird von Herrn Dr. phil. Sommerfeld geübt.

Milchcontrole.

Von

Dr. phil. **Sommerfeld.**

I. Untersuchung der rohen Milch.

Die fortlaufende Controle der Milch erstreckt sich auf:

1. Bestimmung des Schmutzgehaltes,
2. Bestimmung des spec. Gewichtes und des Fettgehaltes,
3. Bestimmung des Säuregrades,
4. Auszählung der Keime.

Ausser diesen Bestimmungen werden in abwechselnder Zeit- und Reihenfolge spontan oder aus besonderem Anlass — wie beispielsweise etwa

auf den Abtheilungen vorkommende Fälle von Diarrhöen — eine Anzahl von Controlproben angestellt, wie ausführliche chemische Analyse, Untersuchung auf Conservirungsmittel, event. auf pathogene Keime.

Durch möglichst überraschende und unvorhergesehene Entnahme von Stallproben und Analyse derselben werden brauchbare zum Vergleich dienende analytische Daten gewonnen.

Die Milch neu eingestellter Thiere für Säuglinge wird einer ausführlichen bacteriologischen Untersuchung unterzogen.

1. Schmutzgehalt.

Die Bestimmungen werden nach der Methode von Renck ausgeführt. 1 Liter Milch wird in einem hohen cylindrischen Gefäss 2 Stunden ruhig hingestellt, durch Abhebern die Milch bis auf etwa 50 ccm entfernt, mit reinem Wasser bis auf 1 Liter aufgefüllt, nach 2 Stunden abgehebert und dieses Verfahren wiederholt, bis die Flüssigkeit frei von Milch erscheint. Dann wird durch ein getrocknetes, gewogenes Filter filtrirt, zweimal mit destillirtem Wasser, je einmal mit Alkohol und mit Aether gewaschen, bei 105° getrocknet und gewogen. Dank der eingeführten Sauberkeit, enthält unsere Milch fast nie Schmutz, jedenfalls nie mehr wie 0,002 g pro Liter[1]).

2. Specifisches Gewicht und Fett.

Das specifische Gewicht bestimmen wir mit einem genauen Aräometer so, dass wir erst die Zahlen für die Vollmilch nehmen, dann nach ca. sechsstündigem Stehen den Rahm entfernen (vorsichtiges Ablassen der entrahmten Schicht durch einen am Boden des Gefässes befindlichen Hahn) und wieder mit dem Aräometer prüfen. Auf Grund untersuchter Stallproben haben wir z. B. für unsere Vollmilch 1,027—1,034 gefunden, für die abgerahmte 1,031—1,037. Liegen die erhaltenen Resultate nicht innerhalb dieser Grenzen, so wird die Milch als verdächtig der ausführlichen chemischen Analyse unterworfen. Die Fettbestimmung erfolgt nach der Methode Liebermann-Sczekely-Weiss. In einem schmalen, mit Glasstopfen fest verschliessbaren Glascylinder werden 50 ccm Milch mit 5 ccm Kalilauge (sp. G. 000), 50 ccm niedrig siedendem Petroläther und 50 ccm Alkohol von 96 Proc. vermischt und dreimal je 5 Minuten geschüttelt. Es setzt sich die das gesammte Fett enthaltende Petrolätherschicht klar ab, von welcher aliquote Theile mit der Pipette entnommen und zur Trockne verdampft werden. Der bei 105° zum

---

[1]) Die Berliner Marktmilch enthält nach Renck's Untersuchungen im Durchschnitt 10 mg pro Liter.



constanten Gewicht getrocknete Rückstand wird gewogen und auf die gesammte Milchmenge berechnet. Die Säuglingsmilch enthielt im letzten Jahr durchschnittlich 3,06 Proc. Fett, die gewöhnliche Milch ca. 2,9 Proc.

3. Bestimmung des Säuregrades.

Diese wichtige Bestimmung soll uns ungefähren Aufschluss geben über das Alter der Milch. In einer Probe der den Kannen entnommenen Milch wird der Säuregrad bestimmt, in einer anderen geschieht dies nach einstündigem Verweilen im Brutschrank bei 37°. Zeigen sich zwischen beiden Bestimmungen Differenzen, so wird die Milch als alt und zur Kinderernährung unbrauchbar beanstandet. Die Ausführung geschieht so, dass je 25 ccm Milch mit 1 ccm 2proc. alkoholischer Phenolphtaleïnlösung versetzt und mit einer Lösung von Barythydrat — 10,69 g Baryt im Liter enthaltend — titrirt werden bis zur bleibenden schwachen Röthung. Bei unserer Säuglingsmilch sind hierzu im Durchschnitt 15,8—17,5 ccm Barytlösung, bei der gewöhnlichen 16—19 ccm erforderlich.

4. Auszählung der Keime.

1 ccm einer den Milchkannen steril entnommenen Probe wird mit 9 ccm Wasser verdünnt, von der Mischung je 1 ccm = 0,1 ccm Milch in 10 ccm Nährgelatine ausgesäet, nach Koch Platten gegossen. Die Auszählung erfolgt mit Hilfe des Wolffhügel'schen Zählapparates meist nach 30 Stunden. (Im Winter wird gewöhnlich 0,5 ccm Milch angewandt.)

Die Bestimmung der einzelnen Arten geschieht nur in besonderen Fällen, z. B. bei der Milch neu eingestellter Thiere, auf Veranlassung der Molkerei bei verdächtigem Verhalten der Kühe. Eine Anzahl fast stets sich findender Bacillen und Kokken wurde häufig durch Züchtung und Thierversuche, insbesondere auch auf ihr Verhalten gegen sterile Milch, geprüft und ihre Unschädlichkeit erwiesen.

Da die Kühe unter ärztlicher Controle sich befinden, ausserdem die Milch nie unsterilisirt oder ungekocht verwendet wird, ist die Untersuchung auf pathogene Mikroorganismen für uns von geringem Belang, da ja festgestellt ist, dass pathogene Bacterien bei 100° völlig abgetödtet werden.

II. Untersuchung der sterilisirten Milch.

Von jeder den Sterilisationsapparat verlassenden Milchportion werden Proben in den Brutschrank gestellt und auf ihre Haltbarkeit geprüft. Dieselben zeigen innerhalb der ersten 24 Stunden keine Veränderung des Säuregehaltes und keine Gerinnung. Da die Milch auf den Abtheilungen 5 bis

